

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

305

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Pierre MERLE

Né à Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire), le 30 mai 1881
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR LES

ÉPENDYMITES CÉRÉBRALES

Travail des services et laboratoires du Professeur Pierre Marie
(Bicêtre, Ecole de médecine) et du Professeur
F. Raymond (Salpêtrière).

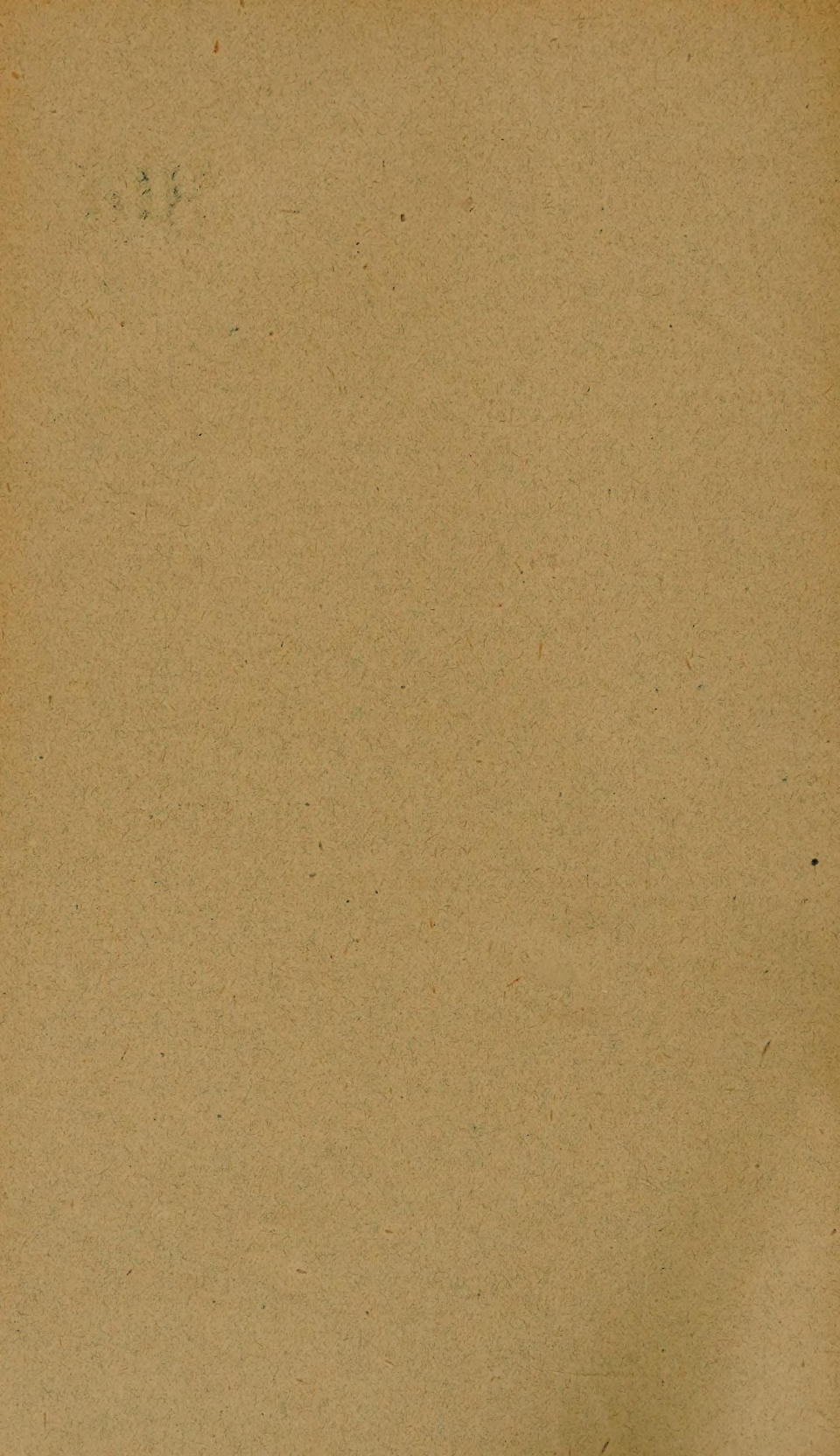
Président : M. F. RAYMOND, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 305

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Pierre MERLE

Né à Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire), le 30 mai 1881

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR LES

ÉPENDYMITES CÉRÉBRALES

Travail des services et laboratoires du Professeur Pierre Marie
(Bicêtre, Ecole de médecine) et du Professeur
F. Raymond (Salpêtrière).

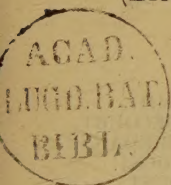
Président : M. F. RAYMOND, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD
	DEJERINE.
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	MARIE (PIERRE).
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	GILBERT.
Hygiène.....	CHANTERMESSE
Médecine légale.....	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	BALLET (GILBERT)
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique chirurgicale.....	QUENU.
	D'ELBET.
	DE LAPERSONNE.
Clinique ophtalmologique.....	ALBARRAN.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	PINARD.
	BAR.
Clinique d'accouchements.....	RIBEMONT-DESSAIGNES.
	POZZI.
Clinique gynécologique.....	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile.....	ROBIN
Clinique thérapeutique.....	

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
FRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON ONCLE LE D^r H. FRASEY

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. RAYMOND

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat.

M. le Professeur agrégé P. THIÉRY (Hospice d'Ivry, 1906-1907).

M. le Docteur BALZER (Saint-Louis, 1906-1907).

M. le Docteur ANDRÉ PETIT (Hôtel-Dieu, 1907-1908).

M. le Professeur PIERRE MARIE (Bicêtre, 1908-1909).

M. le Professeur E. GAUCHER (Saint-Louis, 1908-1910).

M. le Professeur F. RAYMOND

M. le Professeur agrégé H. CLAUDE } (Salpêtrière, 1909-1910).

Externat.

M. le Professeur F. RAYMOND

M. le Professeur agrégé H. CLAUDE } (Salpêtrière, 1905-1906).

M. le Professeur agrégé P. E. LAUNOIS, Médecin de l'hôpital Lariboisière.

M. le Docteur L. PICQUÉ, Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

M. le Docteur BARIÉ, Médecin de l'hôpital Laennec.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES.

MM. les Docteurs ROUX, BORREL, de l'Institut Pasteur.

MM. les Docteurs ALQUIER, DOMINICI, RUBENS-DUVAL.

M. le Docteur G. DELAMARE, *Que je suis heureux de remercier de ses bons conseils et de sa précieuse collaboration pour une partie importante de ce travail.*

AVANT-PROPOS

Tandis que la pathologie des enveloppes extérieures du cerveau occupe une place considérable dans tous les traités classiques, celle du revêtement intérieur, épendymaire est omise ou quelque peu délaissée.

C'est à l'étude des lésions inflammatoires aiguës, subaiguës, des altérations chroniques pouvant atteindre les parois des cavités cérébrales, que nous avons consacré ce travail. Le quatrième ventricule étant le prolongement immédiat des cavités cérébrales il se trouve presque constamment atteint quand les ventricules cérébraux sont enflammés, il est donc nécessaire de l'envisager avec les épendymites cérébrales, d'autant plus que cette localisation peut entraîner des troubles particuliers et d'une grosse importance dans la symptomatologie.

Après la description des lésions nous discuterons leur rôle dans la production des différents syndromes cliniques qu'elles conditionnent ou qu'elles accompagnent.

Ces notions ajoutées aux documents fournis par l'expérimentation montrent quelle est l'importance des lésions ventriculaires d'épendymite en pathologie cérébrale.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉPENDYMITES AIGUES ET SUBAIGUES

§ 1. — Historique.

La notion d'épendymite, d'inflammation des ventricules cérébraux n'a été précisée que dans quelques rares mémoires. Les examens histologiques pratiqués dans le but de rechercher les lésions de l'épendyme et de la région sous-épendymaire sont aussi très peu nombreux. La plupart des auteurs au cours des états inflammatoires cérébro-méningés se contentent d'un examen macroscopique de la paroi ventriculaire : il est parfois suffisant, grâce par exemple à la constatation de pus, d'exsudat fibrineux ou fibrino-purulent, pour conclure à l'inflammation ventriculaire dans les cas cités. D'autres fois les constatations ont été bactériologiques : on a trouvé des microbes dans l'exsudat clair ou louche qui distend et remplit les ventricules : ces faits ont aussi une certaine valeur.

Il est nécessaire pour trouver des indications concernant notre sujet de compulsier des publications de titres très divers. Dans certaines catégories de faits (les méningites séreuses par exemple, étudiées depuis Quincke, 1893), le rôle de l'inflammation des parois épendymaires ne peut d'abord être que supposé, les autopsies

sies manquent souvent, les constatations faites par les auteurs se bornent à un examen macroscopique ; ce n'est que plus tard (Beck, 1903) que des travaux plus précis montrent que les lésions d'épendymite, au moins dans certains cas, sont ce qu'il y a de plus net dans l'ensemble des données fournies par l'anatomie pathologique.

Il nous a donc été nécessaire de lire des publications relatives à des syndromes cliniques et à des faits anatomo-pathologiques très variés. Les titres proposés par les auteurs sont surtout les suivants :

Hydrocéphalie, hydrocéphalie primitive, hydrocéphalie interne idiopathique des adultes, hydrocéphalie aiguë, hydrocéphalie aiguë interne acquise, hydrocéphalie de l'adulte, empyème cérébral, pseudo-tumeur cérébrale, méningite ventriculaire, méningite séreuse, méningite séreuse interne, méningite avec hydrocéphalie, hydrocéphalie et encéphalopathie, hydrocéphalie suite de méningite, fermeture du quatrième ventricule ou aqueduc de Sylvius après méningite, oblitération cicatricielle du quatrième ventricule, syndromes cérébro-méningés sans méningite, pseudo-méningites.

Quelques auteurs enfin ont publié des cas cliniques et des recherches histologiques sur les *épendymites cérébrales*

C'est par l'indication rapide et chronologique de ces travaux que nous commencerons notre étude sur les épendymites aiguës et subaiguës. Nous y comprendrons les faits où les symptômes cliniques ont pu avoir une évolution chronique, une apparition tardive, mais où la notion d'infection apparaît nettement comme cause des lésions et des troubles. Par exemple les infections obstétricales peuvent donner des hydrocéphalies apparaissant à la naissance et ne différant pas par les symptômes des hydrocéphalies tératologiques.

Les lésions des parois ventriculaires dans les affections chroniques ou rencontrées comme trouvailles d'autopsie, chez des vieillards par exemple, bien qu'elles aient vraisemblablement souvent comme point de départ des infections, seront réservées et étudiées au chapitre des épendymites chroniques. De même

nous étudierons à part les manifestations tuberculeuses et syphilitiques localisées aux parois des ventricules cérébraux.

L'hydrocéphalie aiguë a joué autrefois un rôle considérable en pédiatrie, mais il existe à ce sujet beaucoup de confusion et des affections très diverses ont été décrites sous ce nom.

Il semble que ce soit Robert Whytt d'Edimbourg qui sépara le premier l'hydrocéphalie aiguë de l'hydrocéphalie congénitale de l'enfance. Mais il s'agit probablement dans ses cas d'infection tuberculeuse.

Quin d'Edimbourg également (1779) s'explique clairement au sujet de l'hydrocéphalie aiguë. Elle est surtout due à un état inflammatoire et il la compare très heureusement à la pleurésie survenant après pneumonie.

Gölis (1813) fait le premier une monographie sur l'« Hydropsie aiguë des cavités cérébrales ». Pour lui la nature de l'exsudat est toujours secondaire à une inflammation des méninges ou des vaisseaux cérébraux.

Coidet (1817) à qui sont dues la description et la dénomination du « cri hydrencéphalique » indique catégoriquement qu'il croit à une inflammation des parois des cavités ventriculaires, à une *céphalite interne hydrencéphalique*. Cette expression pour sa précision mérite d'être retenue.

Guersant (1839) a surtout étudié des cas de tuberculose.

Schweninger (1839) considère la méningite comme complication de l'hydrocéphalie, mais là encore il semble s'agir de cas de tuberculose.

Barthez et Rilliet (1843) ont bien décrit ces affections inflammatoires avec hypertension intracrânienne. Indépendamment des cas dus à la tuberculose qui semblent surtout avoir été rencontrés par les auteurs à cette époque, ils indiquent les rapports de l'hydrocéphalie avec les méningites et en particulier avec les méningites de la base, détail intéressant comme nous le verrons dans la suite de ce travail.

Rilliet (1847) cite une observation concernant une jeune fille de dix ans et demi, prise subitement de céphalée, vomissements, convulsions, tombant progressivement dans l'idiotisme : le pouls

était irrégulier et ralenti, la mort survint au bout de quatre mois. La membrane épendymaire est gélatineuse et les ventricules sont remplis d'un liquide séreux. Killiet termine son mémoire par les conclusions suivantes : 1° La membrane qui tapisse les ventricules peut être enflammée sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphériques participent à l'inflammation. 2° Cette méningite est caractérisée par de la céphalée, des vomissements, de la constipation avec fièvre assez intense, puis des convulsions sans altération de l'intelligence. 3° La phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique ; la déchéance de l'intelligence et plus tard l'idiotisme en sont les symptômes ; 4° Dans cette forme le liquide épanché est fortement albumineux.

C'est cet auteur qui indique le premier et très nettement la réalité de l'épendymite cérébrale comme maladie autonome.

Grisolle (1850) indique que dans la méningite cérébrale aiguë l'inflammation peut gagner l'intérieur des ventricules qui contiennent alors un liquide floconneux ou séro-purulent.

Förster (1860) étudie des cas d'infiltration séro-purulente des ventricules avec méningite de la base. Il discute la participation des cellules épithéliales à la formation du pus.

Lambl (1860) fait la distinction d'épendymites diffuses et circonscrites : il indique très nettement que les parois mêmes du ventricule étaient intéressées et présentaient une énorme multiplication cellulaire.

Politzer (1863) indique le rapport de l'hydrocéphalie aiguë avec la méningite de la base et considère l'hydrocéphalie aiguë essentielle comme très rare.

Hanot et Joffroy (1873), comme suite de méningite aiguë, signalent une fermeture du quatrième ventricule, à la partie inférieure, avec énorme hydropisie de cette cavité : la mort survint un mois après la guérison de la méningite avec une céphalée intense, des troubles du pouls et de la respiration.

Huguenin (1878) constate, à la suite de méningite, des épanchements intraventriculaires avec les vaisseaux sous-jacents remplis de cellules. Malgré ces constatations il croit plutôt au rôle de

l'inflammation des plexus dans la production de l'épanchement ventriculaire.

Lebert, Gowers (cités par Cervesato) paraissent être parmi les premiers qui emploient l'expression d'*épendymite* pour expliquer le syndrome d'hydrocéphalie aiguë. Lebert distingue l'épendymite aiguë proprement dite qu'il paraît attribuer à une exsudation hyperémique. Gowers spécifie que dans certains cas les méninges peuvent être absolument saines.

Wernicke (1881) admet l'inflammation de l'épendyme qui peut s'épaissir, devenir œdémateux, friable, infiltré de pus, avec une riche vascularisation et de petites hémorragies : au cours, ou à la suite de méningites aiguës par exemple.

Dans le *Handbuch der Kinderkrankheiten* paru à cette époque (1880) à Tübingen on trouve une description de la « méningite ventriculaire » avec exsudation de liquide et symptômes d'hyper-tension : le processus dépendrait tout d'abord d'une inflammation des plexus choroïdes et les parois épendymaires ne seraient prises que secondairement, quand le processus a duré un certain temps.

Barthez et Sanné (1884), étudiant les hydrocéphalies, distinguent deux sortes de liquides : l'un complètement clair, sans albumine ou seulement avec traces d'albumine, l'autre troublé par des produits inflammatoires (pseudomembranes, leucocytes) provenant d'*altérations de l'épendyme* : ils excluent cette dernière variété de l'hydrocéphalie proprement dite.

Widerhofer (1886) admet l'existence d'une inflammation primaire, autochtone de l'épendyme des ventricules, sans méningite. Ce sont des cas rares qui s'observent dans la première enfance.

Steffen décrit une méningite ventriculaire par inflammation choroïdienne, l'épendyme peut être atteint, mais seulement quand le processus dure depuis longtemps ou est devenu chronique.

Cl. Walter (1888) cite les inflammations et les hémorragies épendymaires comme complication pouvant survenir chez les hydrocéphales congénitaux et amener leur mort.

En 1889 une dissertation inaugurale de Kiel (Hülsmann) ré-

sume la question très intéressante à notre point de vue de l'hydrocéphalie suite de méningite aiguë. L'auteur rapporte des cas de cette affection : Niemeyer (1865), Ziemssen et Hess (1865), Merkel (1865), Böhmer (1865), Bonsaing (1868). Certains de ces auteurs expliquent les phénomènes par une propagation de l'inflammation des méninges jusqu'à l'épendyme le long des vaisseaux (Merkel) pour aboutir à un épaississement inflammatoire de cette membrane, à une endocéphalite chronique (Ziemssen).

Anton (1888) rapporte un cas d'épendymite très détaillé où les ventricules étaient recouverts d'une épaisse membrane perforée d'ouvertures à bords rugueux.

Carl Mayer (1892) rapporte un cas fort intéressant d'épendymite suite de méningite qui causa l'oblitération du quatrième ventricule et une hydrocéphalie consécutive. Des faits analogues se retrouvent par la suite, bien que l'étiologie et le mécanisme ne soient pas toujours aussi bien précisés : Friedel et Pick (1893), Bourneville et J. Noir (1900), Quincke (1893), Touche (1902), Boettinger (1905), etc. : dans les quatre derniers cas c'était l'aqueduc de Sylvius qui était oblitéré.

Nauss (1892) rapporte un cas d'« hydrocéphalie interne aiguë » où les lésions pariétales sont très nettement précisées : « Il y a, dit-il, inflammation véritable des parois, il est probable que des cocci sont venus des plexus choroïdes et ont envahi l'épendyme ».

Oppenheim (1890), Eichhorst (1891) publient des cas « d'hydrocéphalie interne, idiopathique des adultes » et notent du côté de l'épendyme des épaississements localisés (Eichhorst), un état d'épaississement et de verrucosités (Oppenheim).

Baginski (1892) désigne, dans son traité sur les maladies de l'enfance, sous le nom d'hydrocéphalie aiguë l'inflammation des plexus choroïdes avec exsudation de liquide dans les ventricules.

En 1893 on arrive au mémoire de Quincke sur la méningite séreuse. Dans toute cette première période on voit qu'il existe d'assez nombreux faits attirant l'attention sur l'inflammation des ventricules cérébraux : les plus vieux auteurs sont parmi ceux qui ont le plus clairement exprimé la possibilité de l'inflammation

des ventricules cérébraux et les rapports de cette affection avec les méningites.

Avec Quincke le syndrome clinique des méningites séreuses est décrit et précisé grâce à quatorze cas personnels auxquels il ajoute ceux d'Annuske (1873), d'Oppenheim, d'Eichhorst, de Plehn (1887), de Socin (1871). Les constatations restent macroscopiques. Il note souvent, sans insister, de l'épaississement ou des granulations de l'épendyme. Ces cas sont du reste assez différents les uns des autres ; pour certains il semble qu'il s'agisse d'hydrocéphalies anciennes avec exacerbation. pour d'autres la tuberculose paraît devoir être suspectée (granulations tuberculeuses dans les viscères). Il admet que les conditions pathologiques de l'épanchement ventriculaire sont les mêmes que pour les épanchements pleuraux et péritonéaux : inflammation, stase de sang, stase de lymphe, mais il s'attache surtout aux deux dernières. L'infection serait une infection non parasitaire, l'alcoolisme lui semble un facteur important. Dans un second mémoire (1897) il insiste sur le mécanisme *angioneurotique* dans les cas soulagés d'une façon plus efficace par la ponction lombaire. Dans un des cas qu'il interprète cependant comme provoqué par des troubles angioneurotiques il note que l'épendyme est finement granuleux sur toute son étendue.

En l'absence d'examens histologiques tous ces faits ne sont pas d'un intérêt immédiat pour le sujet qui nous occupe : ils le deviendront quand nous verrons les lésions épendymaires constatées par d'autres auteurs dans des cas diagnostiqués de même méningites séreuses.

Après Quincke, de nombreux travaux s'accumulent, en Allemagne surtout, sur la méningite séreuse : ils ont surtout un intérêt clinique. Nous aurons l'occasion de retrouver les principaux d'entre eux dans la suite de ce mémoire et nous ne retiendrons ici que ceux qui se rapprochent de plus près de notre point de vue.

Marfan (1896), Merklen et Devaux (1902) insistent sur l'étiologie infectieuse, gastro-intestinale de certaines hydrocéphalies.

Haushalter et Thiry (1897) décrivent des lésions d'épendymite, avec infiltration cellulaire sous-épendymaire et gainite des vais-

seaux. Ils sont d'avis que l'on n'a pas fait assez de place à l'infection comme cause d'hydrocéphalie.

Cervesato (1897) dans un mémoire intitulé *Contribution à l'étude de l'épendymite aiguë* apporte des cas qui ne sont pas très démonstratifs, car il ne décrit que des lésions dégénératives sans infiltration leucocytaire.

Levi (1897) trouve du pneumocoque dans les ventricules au cours d'hydrocéphalie survenue après pneumonie. Il rappelle le cas de Tictine (1894) qui trouva du bacille d'Eberth dans une hydrocéphalie survenue après typhoïde. Ch. Leroux rapporte plus tard un cas analogue, pneumocoque (1900). De même Birnbaum (1903), Knox et Sladen (1908).

Alamelle (1897) dans une thèse sur la méningite séreuse cite aussi les hydrocéphalies à pneumocoque. Il attribue à l'inflammation sous-épendymaire la production de l'hydrocéphalie par altérations des vaisseaux et gêne de la circulation de retour.

Walther (1897) fait un travail d'ensemble assez complet sur les altérations chroniques et aiguës de l'épendyme et rapporte des cas personnels « d'inflammation véritable des parois ventriculaires » qu'il décrit.

D'Astros (1898) dans son ouvrage considérable sur *Les hydrocéphalies* fait une part importante aux inflammations ventriculaires et envisage ce mécanisme dans les hydrocéphalies congénitales par infection au cours de la gestation.

En Amérique, Joslin (1900) rapporte des cas d'hydrocéphalie consécutive à des méningites. Il croit à l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka plutôt qu'à l'inflammation des parois ventriculaires pour expliquer les phénomènes, il n'a, du reste, pas fait de coupes histologiques.

Mya (1900) au Congrès de Paris, dans un rapport sur les méningites, parle des épendymites aiguës qu'il range avec les hydrocéphalies, les méningites ventriculaires, les méningites séreuses. L'examen cytologique du liquide, au moins dans certains cas, fait voir qu'il s'agit de processus inflammatoires dans les cavités cérébrales.

L'important travail de Schultze (Wien, 1901) sur *Les maladies*

des enveloppes cérébrales et l'hydrocéphalie est une source de documents sur la question.

Les cas de Byron Bramwell (1894), Hammerschlag (1900), Beck, Lecène et Bourgeois (1902), de Broca (1902), de nombreux auteurs allemands (Joel, Kretschmann, Oppenheim, Lucae, Waldvogel, R. Müller, Brieger, Hegener, Hansen, cités par Oppenheim) montrent la fréquence d'états inflammatoires avec hypertension intraventriculaire à la suite d'otite. De même, à la suite d'infection du nez ou des sinus (Herzfeld).

Parkes Weber (1902) rapporte un cas d'hydrocéphalie interne de l'adulte où les lésions inflammatoires épendymaires et sous-épendymaires sont décrites et figurées ; l'auteur y voit la cause manifeste productrice d'hydrocéphalie et compare le fait aux épanchements de la plèvre et du péritoine.

Beck (1903) pratique l'autopsie de cinq cas diagnostiqués méningites séreuses. Dans les trois cas avec examen histologique les lésions inflammatoires, avec infiltration leucocytaire, gainite péri-vasculaire, prédominaient sur les parois ventriculaires.

Des cas cliniques de Marfan, Aviragnet et Detot (1904), de d'Espine (1905) sont aussi d'un grand intérêt.

Dans le groupe des pseudo-tumeurs cérébrales publiées de différents côtés on trouve des cas fort explicites d'inflammation ventriculaire : Mocquin (1905) « pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire ». Il n'en est pas de même des cas de Nonne, Vorkastner (1905), Bonhœffer (1906), Knauer (1907), Stetz (1907), d'une interprétation souvent difficile, à moins qu'il ne s'agisse de gliomes histologiquement décelables : l'expression de pseudo-tumeur n'ayant alors de sens que si on se borne à l'examen macroscopique.

Duret (1905) admet au diagnostic des tumeurs cérébrales l'existence d'« hydropisie ventriculaire » due à de l'épendymite aiguë ou chronique, avec périartérite des petits et gros vaisseaux ou à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par épendymite.

Weber (1906) discute dans un mémoire documenté la pathogénie des hydrocéphalies acquises.

Oppenheim (1908) range dans son chapitre *Hydrocéphalie ac-*

quise presque tout ce qui a trait aux méningites séreuses, indiquant par là que ces affections sont surtout des affections ventriculaires et que c'est l'hypertension ventriculaire qui en constitue le côté le plus particulier.

Nous n'avons indiqué dans cet historique que les principaux travaux relatifs aux méningites séreuses, hydrocéphalie acquise, méningite ventriculaire, pseudo-tumeur cérébrale ou plutôt, les travaux qui indiquent plus particulièrement une infection ventriculaire.

*
* *

Nous diviserons donc l'étude anatomo-pathologique des lésions épendymaires aiguës en épendymites purulentes ou séro-purulentes et en épendymites séreuses suivant que le contenu des ventricules contient du pus ou seulement un liquide clair.

Les cavités ventriculaires peuvent s'infecter par les méninges : l'épendymite coexiste alors souvent avec la méningite aiguë, il y a méningo-épendymite, ou bien elle peut succéder à la méningite, persister seule et évoluer pour son propre compte. Les ventricules et les parois épendymaires peuvent aussi s'infecter directement par la voie carotidienne (cas expérimentaux). Enfin l'épendymite peut résulter de la rupture intraventriculaire d'un abcès cérébral. La distinction de ces types très intéressante à différents points de vue ne légitime pas de descriptions spéciales au point de vue anatomo-pathologique et nous les réunirons dans ce chapitre.

§ 2. — Ependymites purulentes et séro-purulentes.

1. — L'épanchement ventriculaire.

Epanchement purulent. — Nous ne l'avons vu noté que rarement. Dans une observation de d'Astros, chez un enfant qui vécut quarante jours après avoir présenté des convulsions et une augmentation considérable du volume de la tête : les ventricules

étaient pleins de pus et les méninges saines, on pu recueillir 200 centimètres cubes de pus.

Leids au cours de la méningite de la base a presque toujours trouvé de l'hydrocéphalie avec liquide trouble et parfois purulent.

Epanchement séro-purulent. — Comme nous l'avons dit, il s'agit dans la plupart des cas de liquide séro-purulent. Dans ce liquide flottent des *flocons fibrino-purulents* qui ont tendance à se déposer dans les parties déclives. On les retrouve dans les cornes occipitales particulièrement, ou dans le troisième et le quatrième ventricule ; ils peuvent contribuer à obstruer les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, la partie inférieure du quatrième ventricule.

Dans un cas que nous avons observé (cas I) ils étaient souvent volumineux, gros comme une olive, d'une couleur blanc jaunâtre, assez concrets pour qu'on ait pu les fixer, les inclure et les couper comme un fragment d'organe. Ils étaient constitués par des polynucléaires abondants, dégénérés, formant la majorité des éléments, ces globules de pus étaient mélangés à des macrophages géants à protoplasma vacuolisé et contenant jusqu'à 5 et 6 cellules phagocytées. Ces leucocytes étaient englobés dans un stroma fibrineux, les microbes étaient très rares (méningocoques prenant le Gram).

La coloration du liquide dans ces cas n'est pas celle du liquide normal ; il est jaunâtre, jaune verdâtre, louche. Parfois le liquide est clair, mais il est toujours riche en fibrine, phénomène en rapport avec le caractère inflammatoire de l'exsudation. La densité est augmentée.

Epanchement hémorragique. — Le liquide peut être hémorragique dans certains cas. Marfan, Aviragnet et Detot ont fait des ponctions ventriculaires au cours de « méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez le nouveau-né ». Ils ont pu recueillir un liquide tantôt rosé, tantôt ocreux. L'absence d'autopsie ne permet pas dans ce cas de dire quelles étaient exactement les lésions, mais cette observation constitue néanmoins un document concernant les inflammations ventriculaires.

Cytologie de l'épanchement. — Les cellules contenues dans

l'épanchement se sont montrées dans un de nos cas (cas I), comme nous l'avons vu, surtout constituées par des polynucléaires, généralement altérés (globules de pus) et de grands macrophages. On peut observer tous les modes de réactions cellulaires habituels aux inflammations, suivant l'acuité et la durée du processus.

Nous avons cherché, dans les exsudats aigus, à reconnaître les cellules de l'épithélium épendymaire. Cette constatation eût été en effet très importante. En identifiant ces cellules par exemple, dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire, on aurait pu chercher à diagnostiquer, au cours des inflammations des enveloppes des centres nerveux, une atteinte des parois épendymaires desquamées. Les cellules paraissent s'altérer très vite dans les liquides inflammatoires. On les reconnaît parfois avec certitude dans les amas cellulaires constatés au voisinage immédiat de l'épendyme, mais il est très difficile de les distinguer des cellules mononucléaires diverses, des cellules migratrices provenant par exemple des plexus choroïdes et qui tombent dans les cavités ventriculaires (fig. 7, p. 42).

Dans beaucoup de nos cas, nous n'avons pas pu examiner spécialement le liquide ventriculaire. Les constatations que nous avons faites sur les coupes histologiques permettent de combler cette lacune dans une certaine mesure.

Dans les cas aigus, purulents, au cours des méningites à pneumocoques ou à méningocoques par exemple, les dépôts sont quelquefois considérables, localisés ou étendus à presque toute la surface du ventricule. Au-dessous d'eux le revêtement épithélial peut être intact ou ne présenter que des altérations peu considérables. Dans d'autres cas, il a disparu et les éléments cellulaires sont accolés à la névroglie ulcérée. Ces sortes d'ulcérations prennent parfois un caractère hémorragique et on trouve alors mélangés des hématies, des polynucléaires, des cellules de névroglie, des cellules épithéliales altérées. Presque toujours ces exsudats comportent de la fibrine sous forme de réticulum. Les altérations dégénératives font qu'il n'est souvent pas facile de déterminer la nature et l'origine de ces diverses cellules.

Dans les exsudats les microbes sont parfois extrêmement abon-

dants (pneumocoques). D'autres fois il est impossible d'en colorer.

Les exsudats avec agglomération de cellules se rencontrent avec prédilection dans les portions rétrécies des cavités épendymaires : aqueduc de Sylvius, quatrième ventricule et même épendyme médullaire : dans ce dernier cas, la présence de ces éléments est parfois précieuse pour reconnaître que le processus inflammatoire a descendu jusque-là : les lésions d'épendymite étant à ce niveau d'une interprétation toujours plus difficile.

2. — Aspect macroscopique des lésions.

La paroi des cavités dans les cas aigus est souvent assez bien conservée, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de ramollissement épendymaire, entraînant des dilacérations, des décollements, des écorchures du revêtement, comme c'est la règle au contraire dans la plupart des cas de tuberculose.

L'aspect macroscopique des parois dépend beaucoup de l'intensité de l'épanchement dans les ventricules. Quand cet épanchement a été considérable la surface épendymaire et la zone sous-épendymaire sont imprégnées de liquide et prennent un aspect particulier. C'est ce qui existait par exemple dans un de nos cas (cas I). Les parois ventriculaires sont blanchâtres, elles ont un aspect velouté très particulier, la couche pariétale est de consistance gélatineuse. On voit les vaisseaux comme obscurcis, voilés par un nuage à demi transparent. Sur cette couche se distinguent des petites ponctuations blanchâtres très fines qui sont soit superficielles, soit un peu plus profondément situées et apparaissent par transparence. Le revêtement est, du reste, fragile : il peut se produire des fissures, s'enfonçant jusqu'à la substance cérébrale ; elles deviennent une amorce pour des lambeaux qui ont tendance à se détacher, entraînant l'épithélium et une petite épaisseur de la névroglie-sous-jacente.

Les petites granulations blanchâtres correspondent aux nodules inflammatoires généralement périvasculaires.

Quand l'épendymite ne s'est pas accompagnée d'hydrocéphalie considérable (il s'agit alors le plus souvent de cas à évolution

plus aiguë), le revêtement épendymaire est beaucoup mieux conservé. On peut trouver du pus concret comme nous l'avons dit, déposé sur les parois des cavités : il apparaît alors sous forme de petits placards surélevés, jaunâtres, ou jaune-verdâtre à bords

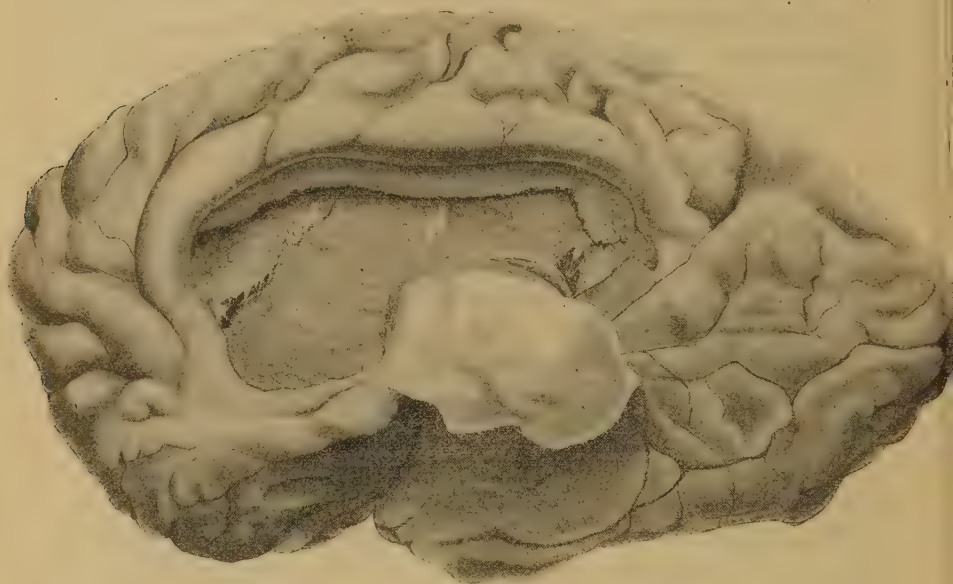


FIG. 1 (Cas I). — *Ependymite aiguë ventriculaire.*

Les ventricules (à droite et à gauche) sont très dilatés. La paroi est œdémateuse, tuméfiée, épaissie. La surface présente un aspect velouté particulier. Cette membrane, de consistance gélatineuse, est parsemée de petites granulations blanchâtres, opalescentes, superficielles ou un peu enfoncées dans l'épaisseur de la couche de revêtement. La surface épendymaire ainsi altérée a tendance à se détacher; à s'arracher par lambeaux.

La méninge corticale, à la convexité des hémisphères, comme à la base, est absolument indemne d'inflammation.

Les plexus choroïdes, à peine reconnaissables, sont enveloppés dans une coque de tissu fibreux.

nets souvent polycycliques, dessinant des contours en cartes de géographie. Ou bien les épaississements sont plus minces, linéaires, en réseaux. Ces formations sont surtout abondantes dans les endroits déclives, particulièrement dans les cornes occipitales,

temporales ou frontales. Ces couches de pus s'enlèvent quelquefois facilement, dans d'autres cas, elles adhèrent au tissu sous-jacent. Dans un cas (cas IV) d'épendymite aiguë accompagnant une méningite suppurée pneumococcique, il existait dans une corne occipitale une sorte de cratère large comme une pièce de cinquante centimes entourée d'un épais bourrelet purulent formant une sorte d'abcès. En arrière une symphyse inflammatoire

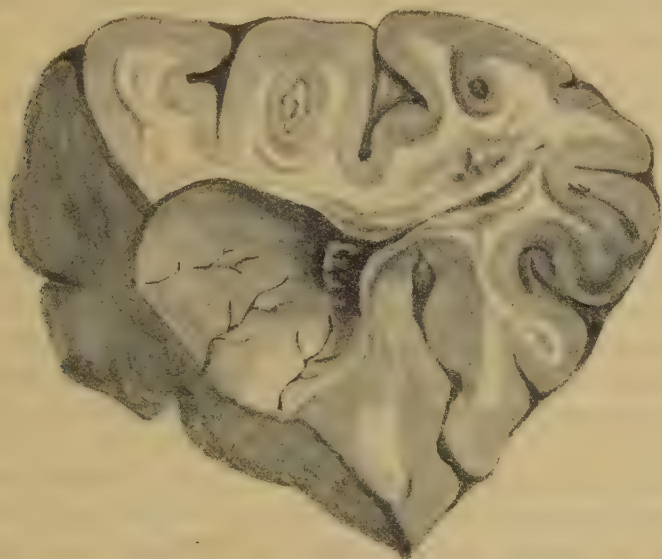


FIG 2. (Cas IV). — Méningite aiguë à pneumocoque.

Dans la corne occipitale s'est constitué une sorte d'abcès : pus verdâtre formant cratère.

En arrière les parois se sont soudées pour donner une *symphyse aiguë* se prolongeant jusqu'à 4 à 5 centimètres en arrière.

aiguë s'était produite, accolant les parois de la corne occipitale. L'abcédation cependant n'était pas profonde et l'infiltration par les polynucléaires ne s'étendait pas beaucoup au-dessous de la zone d'adhérence entre le pus superficiel et la couche névroglique ulcérée.

Dans certains cas on peut rencontrer de petites suffusions hémorragiques macroscopiques, mais toujours moins abondantes et

moins fréquentes que dans les épendymites tuberculeuses. Cet aspect était réalisé sur les parois ventriculaires d'un chien chez lequel nous avons pratiqué une injection intraventriculaire de culture de pyocyanique (chien n° 2, cas XXVII).

Une forme particulière (qui existait dans cette épendymite aiguë expérimentale) consiste dans une apparence non seulement dépolie mais tomenteuse, rugueuse de la surface, rappelant un peu certaines péricardites comparées à l'aspect qu'on obtient en écartant brusquement deux tartines de beurre accolées.

Les *plexus choroïdes* sont quelquefois congestionnés, mais la plupart du temps ils ne paraissent pas notablement tuméfiés ni augmentés de volume. Dans les cas aigus, purulents, le pus s'accrole volontiers à leur surface et s'insinue dans les interstices des sinuosités épithéliales qui sont ainsi englobées dans une couche de pus plus ou moins épaisse ; peut-être les processus inflammatoires sont-ils plus accentués en ces points en raison de la riche vascularisation, mais la présence du pus s'explique aussi aisément par les conditions uniquement physiques ; les replis épithéliaux constituant des recessus où il est naturel que le pus vienne se loger.

Dans un cas (cas I) où l'épendymite aiguë était très accentuée et où le processus avait duré depuis un certain temps, il s'était formé une couche de tissus organisés, englobant complètement les plexus choroïdes comme dans une coque de sclérose, de telle façon que les replis épithéliaux étaient isolés des cavités et séquestrés latéralement ; les plexus n'apparaissaient plus alors que comme des sortes de cylindres à parois lisses, blanchâtres, et avaient complètement perdu leur aspect normal. Ceci n'avait pas empêché l'inflammation de se propager dans les cavités ventriculaires remplies de séro-pus.

Nous insistons sur ce point pour montrer que, dans certains cas tout au moins, les plexus n'ont pas un rôle prépondérant dans la genèse des processus inflammatoires : il n'y a pas méningite ventriculaire, choroïdite, mais inflammation pariétale, généralisée et les plexus ne se comportent pas autrement qu'un point quel-

conque de la paroi du ventricule. Nous pensons cependant qu'au début de l'inflammation, au moment de l'infection de la cavité cérébrale par les germes, les plexus jouent un rôle considérable.

3. — Lésions histologiques.

Toutes les épendymites qui serviront à notre description ne répondent pas au même type et nous verrons à les grouper en plusieurs variétés. Cependant les lésions ne sont pas tellement différentes suivant les cas qu'il soit nécessaire dans l'étude histologique de les séparer et nous croyons préférable de décrire les lésions dans leur ensemble en envisageant successivement les altérations de l'épithélium, celles de la zone sous-épendymaire, celles des vaisseaux, en précisant au fur et à mesure les principaux aspects qui sont fournis par ces lésions. Les pièces justificatives indiqueront, dans chaque cas, comment elles étaient représentées.

Lésions de l'épithélium épendymaire. — L'épithélium sous l'influence des causes inflammatoires peut subir des altérations dégénératives qui aboutissent à sa destruction, mais il peut aussi présenter des réactions prolifératives par multiplication amitotique de ses cellules.

Desquamation. — Il est très fréquent de voir l'épithélium desquamé sur une étendue plus ou moins considérable. Tantôt en des points où l'inflammation sous-épendymaire et l'infiltration cellulaire de la névroglie sous-jacente sont très accentuées : on voit alors le tissu inflammatoire constituer la paroi du ventricule, tantôt en des points où l'inflammation n'est pas très marquée. Dans ce cas il existe alors le plus souvent une vacuolisation plus ou moins accentuée de la névroglie, les fibrilles sont écartées les unes des autres pour constituer des sortes d'alvéoles pouvant se réunir.

L'épithélium peut tomber seul par atteinte individuelle de ses cellules ou il peut entraîner avec lui une légère couche de névroglie sous-épendymaire représentée par une petite épaisseur (deux ou trois fois large comme l'épithélium lui-même) de tissu amorphe où les éléments histologiques ne se reconnaissent plus.

Par quelles phases la cellule épendymaire passe-t-elle avant d'être détruite ?

Le plus souvent le protoplasma devient plus clair, ses contours deviennent flous. Le noyau est plus clair, vésiculeux, éclaté, la chromatine qui subsiste se dispose en cercle interrompu ou en croissant. La cellule finit par disparaître complètement par destruction simultanée de son protoplasma et de son noyau. Beaucoup plus rarement il existe une condensation pycnotique du noyau.

Assez fréquemment il nous a été donné d'observer un aspect particulier de l'épithélium altéré (fig. 6). Les cellules dans ces cas d'inflammation peu aiguë au cours de méningite par exemple sont augmentées comme hauteur, diminuées dans leur diamètre transversal, ce qui fait qu'elles donnent par leur ensemble l'aspect d'une sorte de palissade. De plus elles sont écartées les unes des autres et il se forme entre elles, par échancrures de leurs parois latérales des espaces libres arrondis qui interrompent parfois la continuité du revêtement épithélial. Les noyaux sont allongés et la chromatine condensée leur donne un aspect pycnotique. Ce genre d'altération n'est du reste pas rare et nous l'avons rencontré sur un grand nombre de nos coupes.

Plissements. — Il est fréquent de rencontrer sur les coupes d'épendymite aiguë des plissements de l'épithélium, sans modifications très marquées du revêtement cellulaire lui-même. Le bord des coupes prend alors un aspect festonné et des replis assez profonds peuvent pénétrer dans le tissu nerveux. Ces altérations se montrent aussi dans de nombreux cas et dans des cas d'épendymite tuberculeuse (fig. 10).

Végétations actives de l'épithélium. — La multiplication cellulaire qui les forme est toujours amitotique ; nous n'avons jamais rencontré de karyokinèses.

La multiplication cellulaire peut donner lieu à un épaissement de l'épithélium constitué alors par plusieurs couches cellulaires ; cet épaissement se produit parfois sur une étendue assez considérable.

Dans d'autres cas les végétations constituent des masses plus ou moins importantes qui font saillie vers l'intérieur du ventri-

cule. Elles sont quelquefois constituées par des monticules de cellules entassées et désorientées, individuellement altérées et dégénérées. D'autres fois les cellules plus régulièrement rangées donnent une disposition en mosaïque. Elles peuvent être, surtout dans le premier cas, mélangées de cellules migratrices, de lymphocytes ou de polynucléaires.

D'autres fois les cellules multipliées s'enfoncent dans la substance cérébrale en doigts de gants ; jamais cependant il n'existe,

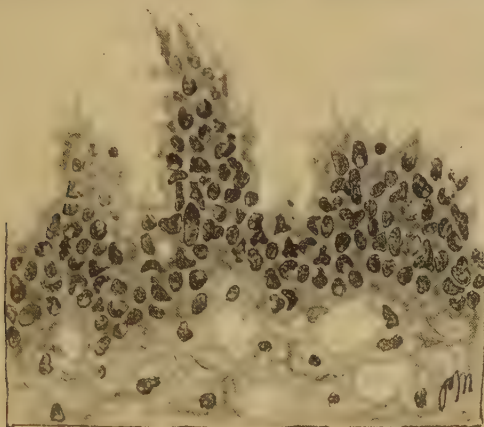


FIG. 3 (Cas XV). — Végétations actives de l'épithélium. Multiplication cellulaire. Noyaux déformés, de dimensions anormales, sombres ou vésiculeux, en désintégration à la périphérie. Chevelu de débris épithéliaux à l'extrémité des végétations acuminées. Au-dessous névroglie vacuolisée, peu riche en cellules.

dans les cas aigus, de végétations pseudo-glandulaires comme on en voit dans les épendymites chroniques.

Les saillies et les dépressions qui résultent de ces proliférations vers la superficie ou vers la profondeur donnent au revêtement épendymaire un aspect irrégulier et tourmenté très spécial. On le rencontre de préférence dans les régions où l'inflammation sous-épendymaire n'est pas très accentuée.

Dans ces formations les cellules, surtout les superficielles, sont altérées : protoplasma flou et mal délimité, noyaux vésiculeux ou à chromatine anormalement disposée, en cercle, en croissant.

Les végétations actives peuvent encore acquérir une disposition très particulière : constituées par des saillies acuminées, placées les unes à côté des autres, donnant l'aspect d'une surface villeuse (fig. 3), ces saillies sont constituées par des cellules dont les noyaux sont très altérés. Vésiculeux, pycnotiques, augmentés de volume, ou au contraire plus petits, ratatinés ; plusieurs sont en bâtonnets, en croissants, ou anguleux : à la périphérie, à la pointe des villosités ils pâlisent et se désagrègent, le protoplasma s'effiloche et donne un chevelu indécis à la surface des végétations. Au-dessous la névroglie n'est pas très altérée, elle présente quelques vacuoles. Nous avons trouvé ces lésions dans un cas (cas XV), où l'inflammation épendymaire était très peu accentuée d'une façon générale. Il existait au contraire de la choréïdite et c'est en face qu'existaient ces réactions épithéliales. Nous avons trouvé le même aspect dans un cas d'épendymite tuberculeuse.

Sur certaines préparations d'épendymites aiguës nous avons parfois constaté des cellules épithéliales à noyaux gigantesques. Ce fait a été aussi constaté dans des cas chroniques, de sorte qu'il est difficile d'attribuer cette modification à l'inflammation aiguë.

Recherche de la graisse dans les épithéliums lésés. — D'une façon générale la dégénérescence du protoplasma des cellules épendymaires se fait par altération progressive, la masse cellulaire pâlisant, devenant trouble et perdant ses affinités tinctoriales. Nous avons cherché s'il n'existait pas à ce moment d'éléments graisseux, s'il n'y avait pas indice de dégénérescence graisseuse. Sur des coupes colorées à l'acide osmique et surtout au Soudan III, après congélation, nous avons constaté dans la zone superficielle des granulations graisseuses assez abondantes, assez fines. Ces granulations sont accumulées dans la zone sous-épendymaire, arrivent jusqu'à la surface entre les cellules épithéliales desquamées. Il n'en existe pour ainsi dire point dans le protoplasma lui-même ou d'extrêmement fines et très peu abondantes.

La dégénérescence graisseuse de l'épithélium ne paraît donc

pas être un mode fréquent d'altération cellulaire au cours des épendymites aiguës.

Rôle de l'épithélium dans la défense vis-à-vis de l'infection venue des ventricules. — Dans un cas (XVII) où l'infection ventriculaire s'était produite par la rupture d'un abcès cérébral à streptocoques, nous avons cherché comment les microbes qu'on retrouve dans les mailles névrogliales sous-épendymaires traversaient l'épithélium. On constate de nombreux cocci entre les cellules épithéliales altérées, on en trouve aussi à l'intérieur des cellules épendymaires elles-mêmes, au milieu du protoplasma.

L'épithélium épendymaire ne paraît pas constituer une barrière efficace contre les infections venues du ventricule. Le rôle phagocytaire des cellules, dans toutes les préparations que nous avons examinées, paraît nul ou peu accentué. Comme nous nous en sommes assurés par l'injection intraventriculaire de corps étrangers (carmin) (Cf. Expérimentation) ce sont les cellules sous-épendymaires névrogliales ou migratrices qui se chargent de carmin. L'épithélium qui ne contient que quelques particules très fines s'est laissé traverser par ces corpuscules sans les retenir.

Toutes les réactions épithéliales que nous avons décrites ne semblent pas produire d'effet utile au point de vue de la défense contre les germes morbides. Cette considération est importante parce qu'elle montre que les infections localisées aux ventricules se manifesteront rapidement dans la masse cérébrale mal protégée par l'épithélium.

Lésions sous-épendymaires. — Ce sont de beaucoup les plus importantes. Les germes infectieux peuvent être apportés par les vaisseaux périépendymaires ou provenir de la cavité ventriculaire infectée par exemple par les plexus choroïdes : ils traversent dans ce cas facilement la couche épithéliale et c'est dans la zone névrogliale sous-jacente que se produisent les réactions cellulaires et les phénomènes inflammatoires les plus caractéristiques.

L'aspect le plus fréquemment observé est la présence de nombreuses cellules occupant toute la zone sous-épendymaire : cette

infiltration cellulaire peut être diffuse, mais elle est en général surtout périvasculaire, débutant par l'inflammation de la gaine des vaisseaux. Nous aurons à insister tout particulièrement sur cette gainite périvasculaire.

RÉACTIONS INFLAMMATOIRES DIFFUSES. — *Trame névroglie.* — La trame névroglie subit d'abord des altérations plus ou moins considérables.

On voit apparaître des *vacuoles* qui se constituent entre les fibrilles écartées et peuvent confluer les unes dans les autres.

Le tissu névroglie perd souvent son aspect de fin réticulum caractéristique, il est remplacé alors par une substance trouble qui semble résulter à la fois de la tuméfaction et de la désintégration des fibrilles. Il en résulte un aspect homogène du tissu se colorant en rose par l'éosine-orange, vaguement granuleux, parfois complètement amorphe.

Par la méthode de Lhermitte pour la névroglie, on voit très nettement les fibrilles névroglie altérées, constituées par une suite de ponctuations, l'ensemble ne se colorant plus que de façon diffuse (cas I).

Nous avons déjà noté la tendance fréquente à la constitution d'un plan de clivage qui entraîne des lambeaux en partie nécrosés, formés de l'épithélium et d'une petite épaisseur de névroglie sous-jacente.

Des corps amyloïdes se rencontrent assez souvent dans ce tissu, mais rarement en nombre très considérable. On constate aussi dans certains cas, des flaques amorphes se colorant en rose par l'éosine, de nature indéterminée.

Quand l'altération est moins accentuée on peut constater seulement une distension des fibrilles, un élargissement des mailles.

Des microbes peuvent être colorés en ces points, même quand les altérations dégénératives sont peu accentuées.

Réactions et infiltration cellulaires. — On peut trouver dans la zone sous-épendymaire :

Des hématies. — Diffuses entre les mailles. Elles se montrent généralement dans les cas où le processus inflammatoire est aigu (au voisinage par exemple de l'ouverture de l'abcès à strepto-

coques), de préférence en des points où le revêtement épithélial a disparu.

De véritables *hémorragies* en nappe dans le tissu névroglie ne sont pas très fréquentes dans les épendymites aiguës alors qu'elles sont la règle dans les épendymites tuberculeuses. Cependant de véritables raptus hémorragiques peuvent exister dans la substance sous-épendymaire, dans certaines épendymites aiguës au cours de la méningite cérébro-spinale par exemple (IX-XII).

On peut avoir affaire parfois à de véritables *ulcérations hémorragiques* (XIII) avec désintégration anfractueuse où se trouvent du sang, de la fibrine, des polynucléaires, des débris cellulaires.

Il est possible de rencontrer de petites hémorragies dans la substance grise péri-épendymaire voisine qui participe fréquemment à l'inflammation, comme nous le verrons.

On peut enfin constater de petites hémorragies de sang laqué où les globules ne sont plus reconnaissables. On trouve alors de petites plaquettes amorphes dans les mailles névrogliques.

Des polynucléaires. — Il peut s'agir de polynucléaires peu altérés (type de polynucléaire du sang), mais plus souvent de polynucléaires à noyaux fragmentés et pycnotiques (type de globule de pus).

Ces cellules se rencontrent souvent en des points, où l'épithélium est desquamé et où l'infiltration cellulaire de la zone sous-épendymaire n'est pas très abondante. Ils sont disséminés dans les mailles névrogliques distendues et paraissent en général venus du ventricule infecté plutôt que sortis des vaisseaux par diapédèse.

D'une façon générale la présence des polynucléaires dans la zone sous-épendymaire est un fait plutôt rare.

Des lymphocytes. — Ils ne sont pas non plus très fréquents en dehors des gaines vasculaires enflammées que nous étudierons plus loin.

Des macrophages. — Parfois il est possible, au milieu des cellules mononucléées qui infiltrent la zone sous-épendymaire, d'en distinguer de très spéciales, libres entre les mailles, comme les polynucléaires, à protoplasma abondant et bien limité par des contours nets : ce protoplasma est parfois légèrement granuleux,

avec tendance à se vacuoliser : le noyau est petit, périphérique, riche en chromatine. Il s'agit de macrophages se rapprochant comme structure des corps granuleux. Ces cellules ne sont cependant pas très fréquentes.

En dehors de ces cellules qui constituent d'une façon indiscutable des éléments étrangers à la structure de la névroglie normale sous-épendymaire, il existe dans la plupart des cas une infiltration considérable de cellules mononucléaires à noyaux assez volumineux qui demandent à être interprétées. Parmi ces cellules, certaines sont, d'une façon non douteuse, des cellules migratrices, à noyaux volumineux, clairs, allongés et bourgeonnants, souvent renflés en massue à leurs extrémités, sans protoplasma apparent. Entre un vaisseau sous-jacent et la surface épendymaire on a souvent la notion de leur progression vers la cavité ventriculaire et finalement on les voit s'insinuer entre les cellules épithéliales et arriver à la surface libre, où elles ne trouvent mélangées à des cellules diverses et à des débris histologiques. D'autre part il semble parfois qu'on assiste également à la multiplication des grosses cellules névrogliques de la zone sous-épendymaire. On voit alors de petits groupes constitués par plusieurs noyaux ronds, pauvres en chromatine, entourés par une petite masse protoplasmique distincte, le tout souvent au niveau de fibrilles névrogliques convergentes. D'autres fois, il existe une série de noyaux ronds et clairs, à grains de chromatine fins et assez espacés qui se disposent en séries longitudinales, parallèles à la surface épendymaire, accompagnés d'une bande protoplasmique. Il est probable qu'il s'agit là de multiplication de cellules névrogliques autochtones entrées en prolifération sous l'action du processus infectieux. Entre ces deux termes, il paraît exister des formes de transition au point de vue morphologique. Les deux sortes d'éléments semblent entrer en jeu dans la production des amas inflammatoires sous-épendymaires. « Les gliocytes dont la nucléine présente la disposition périphérique caractéristique de toutes les cellules capables de mitose jouissent de la faculté de se reproduire. La prolifération de ces cellules dans les lésions du système nerveux central a été décrite par des ana-

lomo-pathologistes tels que Ziegler, Weigert, Valenza (1). » A notre point de vue cette question qui a été discutée, que nous ne prétendons pas résoudre d'une façon définitive et qui mériterait une étude spéciale n'est du reste pas d'une importance capitale. Dans la lecture de nos coupes nous nous contenterons le plus souvent de désigner ces éléments cellulaires sous le nom de « cellules mononucléaires » en réservant leur identification originelle.

Ce point a été discuté par Ophüls et par Wallbaum à propos des inflammations épendymaires au cours de la méningite tuberculeuse. Ophüls admettrait des formes de passage provenant des cellules de la glie. Wallbaum n'y croit guère. Pour les deux auteurs il s'agit surtout de cellules migratrices dont l'origine est la paroi des vaisseaux sanguins ou les endothéliums lymphatiques. De telles cellules, dit Wallbaum, peuvent se rencontrer avec un corps cellulaire net et peuvent s'ordonner en série.

Quoi qu'il en soit, l'infiltration de la couche épendymaire par des cellules à noyaux clairs, souvent bourgeonnants et allongés est un des caractères les plus importants des épendymites aiguës.

INFILTRATION NODULAIRE. — *Abcès sous-épendymaires*. — Dans certains cas l'infiltration est localisée et constituée par des amas compacts de ces cellules mononucléaires à noyaux clairs mélangées d'autres plus petites à type de lymphocytes. Le plus souvent on ne peut reconnaître au centre de ces formations de vaisseau ou de capillaire. Mais le vaisseau a pu disparaître et n'être plus perceptible par altération, par transformation des cellules constitutives de ses parois. Ces formations nodulaires sont souvent des amas périvasculaires à l'origine, résultant de l'extension de la gainite.

Parfois (XI) nous avons cependant rencontré d'une façon indiscutable des amas inflammatoires indépendants des vaisseaux, constituant de véritables *petits abcès sous-épendymaires* ; ils contiennent fréquemment des polynucléaires. Ils se trouvent en plein tissu névroglie et les parois ne présentent aucun épaissis-

(1) RAMON Y CAJAL, *Traité d'histologie du système nerveux*, Maloine, 1909.

sement ni réaction cellulaire de voisinage ; la névroglie est plutôt raréfiée au pourtour.

Le centre de ces amas inflammatoires peut présenter des phénomènes de désintégration, mais rarement assez marqués pour constituer une véritable fonte purulente.

GAINITE PÉRIVASCULAIRE. — C'est là de beaucoup la lésion la

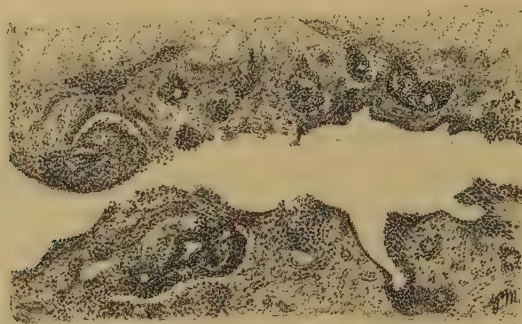


FIG. 4 (Cas I). — *Altérations dans la région des cornes occipitales.*

L'infiltration leucocytaire intense de la région sous-épendymaire se présente parfois sous forme d'amas extrêmement considérables ; elle est surtout périvasculaire, périveineuse. L'épithélium est desquamé en plusieurs points et le tissu cérébral sous-jacent désintégré dans ces endroits. Il montre aussi des végétations par prolifération cellulaire, faisant saillie dans la cavité ou s'enfonçant dans le tissu cérébral.

plus fréquente et la plus caractéristique des épendymites aiguës. Elle ne manque presque jamais et apparaît déjà nettement constituée dans beaucoup de cas où les autres lésions inflammatoires sont très légères.

De plus elle est d'une fréquence et d'une intensité particulières dans la zone sous-épendymaire. Dans tous les cas de méningites que nous avons examinés, nous avons recherché si cette lésion existait dans la corticalité, sous les méninges enflammées et presque toujours nous l'avons trouvée absente.

La gainite prédomine toujours au milieu de l'inflammation diffuse de la zone sous-épendymaire et apparaît sous forme de no-

dules centrés par une petite lumière vasculaire, souvent du reste à peine visible à cause de la prolifération cellulaire.

Cette gainite est constituée par la dilatation de la gaine lymphatique des vaisseaux de tous diamètres, capillaires ou grosses veines. Les cellules qui la remplissent sont surtout des lymphocytes et des cellules mononucléaires à plus gros noyaux. Les cellules conjonctives des parois vasculaires se tuméfient, dégénèrent, se désagrègent et se mélangent aux cellules rondes ; c'est de cette façon que, dans beaucoup de cas, le vaisseau arrive à être en partie détruit et on trouve ses éléments constitutifs sous forme de cellules conjonctives mélangées aux cellules rondes du manchon périvasculaire. La thrombose est fréquente.

Il nous a été possible de constater parfois des figures de karyokinèse intéressant les cellules conjonctives enflammées.

La présence des polynucléaires dans les gaines est rare : elle peut cependant s'observer dans certains cas aigus. Dans ces cas l'amas des cellules dans la gaine est moins abondant et ne constitue pas un manchon aussi épais que dans les cas moins aigus où les cellules sont exclusivement des mononucléaires. Les polynucléaires réunis dans la gaine ont souvent tendance, plus que les mononucléaires, à envahir les tissus voisins et à se disséminer dans les mailles névrogliales (cas XI, VI).

Parfois la masse de cellules est bien limitée du côté de la substance nerveuse et ne diffuse pas dans le tissu voisin, d'autres fois au contraire les cellules s'étendent et se mélangent à l'infiltration cellulaire diffuse. Ceci se produit généralement quand la réaction et l'infiltration leucocytaire sous-épendymaire sont considérables.

La gainite capillaire comporte généralement une atteinte considérable des parois du petit vaisseau qui n'est souvent plus reconnaissable comme nous l'avons dit. Quand il s'agit d'un vaisseau plus considérable, la paroi peut être relativement respectée ou au contraire être infiltrée par les cellules rondes qui arrivent ainsi jusqu'à l'endoveine, elle-même altérée.

Lorsqu'il s'agit de processus subaigus évoluant déjà depuis un certain temps, on peut constater dans la gaine la présence de fibres de collagène tendant à former un tissu de sclérose jeune

parfois déjà assez bien constitué pour qu'on puisse colorer les fibres d'une façon nette avec le mélange de Van Gieson.

Des hématies peuvent aussi se rencontrer parmi les cellules qui remplissent la gaine. Il arrive même que cette *gainite hémorragique* revête un caractère prédominant. Il s'agit de cas où on relève la présence d'hémorragies plus ou moins abondantes dans la zone sous-épendymaire.

La gainite a une prédominance marquée pour les veines : elle est surtout *périveineuse*.

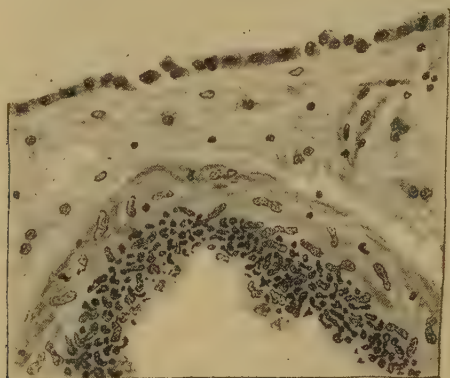


FIG. 5 (Cas V). — Endophlébite d'une veine sous-épendymaire.

L'endothélium n'est plus reconnaissable : il est remplacé par une couche de cellules multipliées et désorientées. La plupart sont en voie de dégénérescence très accentuée, présentent des noyaux pycnotiques, fragmentés, anguleux, en bâtonnets. D'autres cellules ont le type de lymphocytes.

Ces phénomènes inflammatoires autour des vaisseaux et particulièrement autour des veines ont une grosse importance. Ils indiquent d'abord que l'inflammation s'est surtout manifestée au niveau des vaisseaux ramenant le sang qui a irrigué les ventricules cérébraux, elles amènent à la notion d'une infection surtout ventriculaire, propagée secondairement au territoire des vaisseaux de retour. D'autre part ces lésions qui arrivent souvent à oblitérer les vaisseaux quand ils sont petits causent des troubles circulatoires importants ; elles sont certainement un gros

facteur dans la production de l'exsudation intraventriculaire favorisée par la stase et par suite de l'hypertension intracranienne. Ce point a du reste été noté par certains auteurs (Haushalter et Thiry, Alamelle).

ENDOPHLÉBITE. — Dans quelques cas d'épendymite aiguë, au cours de méningite aiguë, nous avons trouvé une gainite très légère. Mais elle était alors en quelque sorte remplacée par des lésions d'endophlébite très accentuées (cas V).

Cette endophlébite porte surtout sur les veines d'un certain calibre. La gaine est peu atteinte, la paroi presque normale, mais l'endothélium n'est plus reconnaissable : il est remplacé par une couche de cellules complètement désorientées ; la plupart sont en voie de dégénérescence très accentuée, présentant des noyaux pycnotiques, fragmentés, anguleux, en bâtonnets, d'autres cellules ont le type de lymphocytes (fig. 5).

FORMATION DE NÉO-CAPILLAIRES. — Un fait assez particulier que nous avons noté dans plusieurs cas d'épendymite est la production de néo-capillaires (fig. 6).

Dans des régions où l'inflammation, l'infiltration cellulaire de la zone sous-épendymaire sont peu intenses, on voit des groupes cellulaires disposés en cercle qui montrent une petite cavité centrale : on voit par exemple deux, trois ou quatre noyaux dans une bande protoplasmique indifférenciée, disposée en anneau ou en croissant. Par son bord externe cette paroi embryonnaire est en continuité avec le tissu voisin névroglie par de fines anastomoses trabéculaires : il n'existe pas de gaine autour de ces capillaires de nouvelle formation. Ils sont très vraisemblablement constitués par des cellules analogues à celles qui les entourent, disséminées dans le tissu névroglie en légère réaction inflammatoire. Cette aptitude à la constitution de néo-vaisseaux est un argument pour montrer qu'une partie au moins de ces cellules sont des cellules migratrices d'origine conjonctivo-mésodermique.

GRANULATIONS. — Il est rare au cours des épendymites aiguës de rencontrer des granulations analogues à celles que nous décrivons dans les épendymites chroniques. Quand le fait se produit il y a lieu de se demander si les granulations n'étaient pas de

date antérieure à l'inflammation aiguë. C'est généralement le cas.

Cependant nous avons constaté dans un cas (cas III à pneumocoque) des formations analogues aux granulations qui paraissent être dues au processus inflammatoire actuel et que nous considérons comme des granulations jeunes, qui auraient été capables, si le processus avait duré plus longtemps, de donner de véritables granulations identiques à celles des épendymites chroniques.

Ces éléments sont constitués par des élevures en monticules,

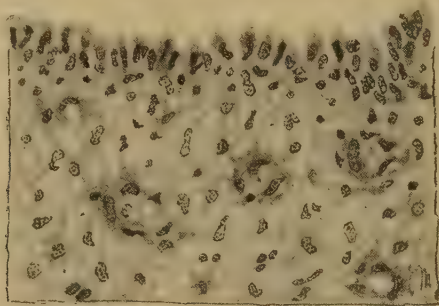


FIG. 6 (Cas VIII). — *Ependymite au cours de méningite aiguë : 4^e Ventricule.*

Épithélium. — Présente des cellules hautes à noyaux allongés, dans le même sens que la cellule et souvent pycnotiques.

Néo-vaisseaux. — Dans la zone sous-épithéliale : protoplasma indifférencié, pourvu de quelques noyaux, en anneaux ou en croissants s'anastomosant, à la périphérie, par des trabécules, avec la névroglie et les cellules migratrices à noyaux clairs, bilobés ou bourgeonnants. Pas de gaine périvasculaire.

en taupinières, nettement dues à la tuméfaction de la névroglie sous-jacente. Cette névroglie est œdémateuse, à mailles distendues, les fibrilles sont orientées longitudinalement. L'épithélium est desquamé à la surface de ces élevures. A l'intérieur de ces éminences on ne rencontre pour ainsi dire pas de cellules. Ces caractères et surtout l'aspect de la névroglie distendue et œdémateuse les distinguent de la granulation épendymaire constituée comme celle de l'épendymite chronique. Nous n'avons pas trouvé non plus à leur intérieur de corps amyloïdes.

Dans des cas expérimentaux (chien 1, cas XXVI, staphyloco-

que intraventriculaire) nous avons constaté des formations qui peuvent aussi être considérées comme des ébauches de granulation, constituant des élevures en monticules qui font saillie sur l'épithélium voisin. On voit cet épithélium desquamé sur une petite portion de son étendue et la névroglie sous-jacente prolifère en formant une sorte de houppe. En même temps se produit de l'infiltration de cellules embryonnaires et c'est surtout par l'accumulation de ces cellules qu'est constituée la saillie de la granulation.

Il est probable que, suivant les cas, ces deux modes de formation : tuméfaction de la névroglie et multiplication cellulaire, peuvent exister pour donner des granulations du type chronique. Dans le premier cas la granulation serait secondairement envahie et garnie par des cellules névrogliales proliférées.

RAMOLLISSEMENTS ÉPENDYMAIRES ET SOUS-ÉPENDYMAIRES. — CORPS GRANULEUX. — C'est là une variété de lésions peu fréquentes que nous n'avons constatées que dans un cas d'épendymite expérimentale (chien n° 1, cas XXVI, staphylocoque doré intraventriculaire).

Sur des étendues assez considérables, l'épithélium a complètement disparu. On est en présence de la substance cérébrale sous-jacente profondément altérée : elle est transformée en une masse de tissu amorphe, granuleux. Ce tissu effrangé, dissocié est abondamment mélangé de sang. On trouve des blocs de substance amorphe, colorée en rose par l'éosine, de nature indéterminée. Il existe quelques cellules rondes, pas de polynucléaires mais surtout de grosses cellules arrondies, à protoplasma fenêtré, à petits noyaux excentriques et riches en chromatine. Ce sont des macrophages à type de corps granuleux (Gitterzelle de Nissl).

Ce ramollissement hémorragique peut s'étendre assez profondément dans la substance cérébrale. Quand il y a des cellules nerveuses dans la région atteinte, elles subissent des désintégrations profondes : protoplasma confus, déformé, en chromatolyse complète, noyaux vésiculeux, éclatés, détruits. En avançant vers la profondeur, on retrouve la structure normale de la névroglie et du tissu nerveux avec de la congestion et parfois de petites hémorragies.

Etat des plexus choroïdes dans les épendymites aiguës. — Les lésions des plexus choroïdes présentent un intérêt considérable pour l'étude des manifestations inflammatoires dans les ventricules latéraux. Elle est surtout importante en ce qui concerne les cas qui s'accompagnent d'épanchements séreux : nous les reverrons à ce propos.

La conception qui fait jouer aux plexus choroïdes un rôle sécrétoire, producteur de liquide céphalo-rachidien amène tout naturellement à penser que leurs réactions inflammatoires peuvent exagérer cette fonction et que l'hypertension, l'hypersécrétion de sérosité dans les cavités intra-crâniennes en proviennent. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs désignent par le terme de méningites ventriculaires ces états inflammatoires des ventricules, envisageant surtout les formations choroïdiennes qui s'y trouvent (nous ne parlons pas de ceux, assez nombreux d'ailleurs, qui considèrent le revêtement épendymaire comme une méninge et son atteinte inflammatoire comme une méningite).

Dans les inflammations aiguës, purulentes et séro-purulentes qui font l'objet de ce chapitre, la question est de moindre importance, l'infection est trop généralisée pour qu'on puisse méconnaître la participation des parois dans leur ensemble. Les plexus choroïdes qui ont pu jouer un rôle important au moment de l'infection ne se comportent plus ensuite que comme un point quelconque de la paroi.

Dans un de nos cas (cas I) l'état des plexus était très particulier et très intéressant. Il était entouré d'une gaine de tissu séreux, l'enfermant dans une véritable coque. Les formations épithéliales étaient complètement isolées de la cavité ventriculaire. Ceci démontre assez que dans des cas semblables le plexus choroïde ne joue plus aucun rôle spécial dans l'inflammation du ventricule. Le fait dominant et seul important est l'atteinte pariétale, l'épendymite que nous avons décrite. Ce terme d'épendymite indique l'inflammation de la cavité cérébrale revêtue d'épendyme de même que celui de péricardite désigne l'inflammation de la séreuse tapissée par le péricarde.

Lorsqu'on examine les coupes dans ce cas particulier, on cons-

tate que l'inflammation n'a pas dépassé la barrière scléreuse et qu'elle est très réduite dans les mailles conjonctivo-vasculaires du plexus lui-même ; il existe un certain degré d'épaississement scléreux, pas d'infiltration cellulaire notable ; l'épithélium est aplati, le protoplasma des cellules est pâle, a tendance à se fragmenter ; il n'est souvent représenté que par un amas granuleux, indécis autour du noyau. Ce noyau est souvent aussi pâle, peu riche en chromatine, déformé. Le revêtement épithélial est fréquemment incomplet, interrompu par chute d'une partie des cellules. Il semble s'agir d'altérations régressives résultant de l'isolement des villosités épithéliales par le tissu scléreux plutôt que d'une atteinte inflammatoire directe portant sur les cellules.

Dans les cas de méningites aiguës avec épendymite purulente que nous avons examinées, le plexus choroïde baigne souvent dans le pus ; celui-ci se dépose et s'agglutine entre les recessus papillaires, les altérations des cellules épithéliales en contact direct avec les produits purulents sont naturellement très marquées, mais il est frappant de constater que le plus souvent la trame conjonctivo-vasculaire du plexus lui-même n'est pas très atteinte par l'inflammation. On note seulement, la plupart du temps, de la congestion, une légère infiltration de cellules mononucléées et des altérations peu profondes des cellules conjonctives ; presque jamais de polynucléaires. Il semble donc que la présence du pus autour du plexus s'explique par des conditions physiques, le bouquet choroïdien baignant comme une éponge dans le liquide ventriculaire mélangé de pus. Les altérations de la charpente conjonctivo-vasculaire seraient plutôt secondaires que primitives.

Cependant dans un cas (cas XV) les lésions de choroïdite prédominaient nettement sur les lésions d'épendymite : les mailles étaient le siège d'une congestion intense avec hémorragies interstitielles, d'une infiltration leucocytaire abondante avec quelques polynucléaires cependant rares. L'épithélium était fréquemment proliféré. L'épendymite était en revanche peu marquée : en face

du plexus enflammé on notait des végétations épithéliales en saillies acuminées (fig. 3).

Le plexus choroïde doit être souvent, comme nous l'avons dit, la voie d'infection, l'intermédiaire entre l'infection méningée et l'infection ventriculaire. Il est aussi important au point de vue de la constitution cytoflogique des épanchements ventriculaires. Comme nous l'avons vu dans un cas expérimental (cobaye 1, cas XXIX) chez lequel nous avons injecté du staphylocoque doré dans une carotide, on peut voir les leucocytes et des cellules mi-

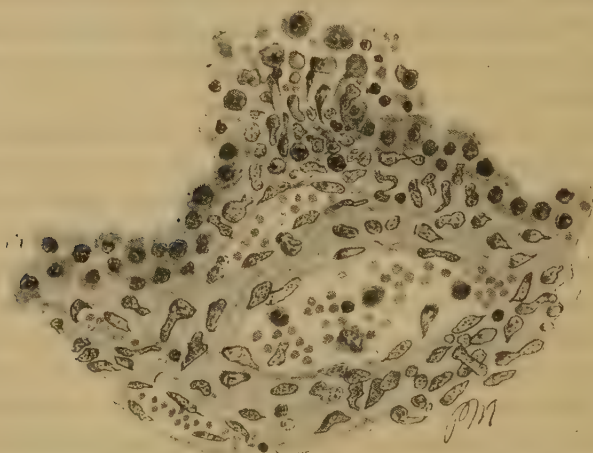


FIG. 7. (Cas XXIX, cobaye n° 1 : staphylocoque intracarotidien). Par une brèche entre les cellules épithéliales du plexus choroïde enflammé on voit sortir un bouquet de cellules migratrices à noyaux altérés qui tombent dans la cavité ventriculaire.

gratrices traverser la barrière épithéliale et tomber dans le ventricule (fig. 7). Il existait en plusieurs points de véritables bouquets de ces cellules migratrices d'origine conjonctive ou sanguine qui s'insinuaient au travers de l'épithélium à la faveur de la chute de quelques cellules. Ce fait explique la diversité de cellules qu'on rencontre disséminées dans le liquide enflammé ou déposées sur les parois.

En résumé nous ne refusons pas aux plexus choroïdes un rôle, même important, dans les inflammations ventriculaires, mais,

dans la plupart des cas, une fois l'infection installée dans les cavités cérébrales, les formations choroïdiennes n'ont plus aucun rôle spécial et c'est l'épendymite généralisée à la paroi qui constitue le fait capital.

Complications des épendymites aiguës. — SYMPHYSES AIGUES
— Ces symphyse se rencontrent généralement dans les recessus ventriculaires, cornes occipitales par exemple. Nous les avons trouvé réalisées nettement dans deux cas surtout :

1^o Cas de rupture d'un abcès cérébral dans le ventricule (cas XVII).

2^o Cas d'épendymite purulente au cours de méningite à pneumocoque (cas IV, fig. 2).

A la coupe de ce tissu symphysé l'aspect est complètement différent de celui observé dans les symphyse chroniques.

On constate en effet la présence d'un tissu névroglie très lâche et, chose assez surprenante, les éléments inflammatoires sont très peu abondants dans ce tissu, pas plus que dans les zones avoisinantes. Les cellules rondes sont à peine plus nombreuses que dans un tissu normal, il n'y a pas de gainite périvasculaire. Il y a eu chute de l'épithélium et fusion des couches névroglie ainsi mises à nu sans proliférations cellulaires et sans autres altérations. L'épithélium qui recouvrait primitivement les deux faces accolées se retrouve sous forme de vestiges. Quand on s'éloigne du ventricule pour se diriger vers la corne occipitale on rencontre des inclusions épithéliales de dimensions très variées. Elles forment (cas IV), des cercles circonscrivant une cavité assez vaste, tapissée de cellules épithéliales souvent bourgeonnantes et proliférées. D'autres plus petites ont encore un aspect cavitaire et pseudo-glandulaire. Certaines enfin ne sont plus représentées que par de petites traînées de cellules épithéliales disséminées dans les mailles du tissu névroglie. Dans le cas IV la portion de la symphyse qui touchait à l'abcès et à la masse de pus comportait un certain degré d'infiltration cellulaire avec des polynucléaires.

Ces symphyse aiguës s'amorcent souvent par la production de filaments fibrineux plus ou moins fins, tendus entre les parois voi-

sines, comme nous avons pu nous en rendre compte par l'examen macroscopique de ventricules infectés expérimentalement par voie directe.

LÉSIONS DES CELLULES NERVEUSES ET DE LA SUBSTANCE GRISE VOISINES DE L'ÉPENDYME. — Ces lésions ont une importance considérable au point de vue général, dans l'étude des épendymites. On conçoit en effet que les formations grises périépendymaires (le gris central des auteurs allemands), en contact souvent presque immédiat avec les cavités ventriculaires, puissent être altérées d'une façon précoce et intense par les inflammations des cavités centrales, beaucoup plus directement que par l'intermédiaire de l'inflammation méningée.

L'importance de ces lésions qui ne ressort pas très nettement quand on envisage les masses ganglionnaires cérébrales dont les fonctions sont encore insuffisamment connues apparaît au contraire manifestement pour les noyaux du bulbe dont l'altération peut provoquer des troubles primordiaux (troubles respiratoires, modifications du pouls, polyurie, glycosurie, albuminurie).

Dans presque tous les cas d'épendymite que nous avons étudiés il existait des altérations des cellules nerveuses voisines, ces altérations étant du même ordre que celles qui résultent, dans la corticalité, des inflammations méningées. Quand il s'agit d'un foyer de ramollissement hémorragique tel que celui que nous avons décrit chez le chien, les cellules sont complètement détruites et on n'en retrouve plus que des vestiges. Lorsqu'il s'agit d'épendymites en surface, avec lésions épithéliales, réactions cellulaires sous-jacentes et gainite périvasculaire plus ou moins accentuée, les lésions cellulaires sont moins accentuées. C'est surtout au niveau du plancher du quatrième ventricule que nous avons étudié ces altérations ; elles diminuent à mesure qu'on s'éloigne de l'épendyme et qu'on s'avance plus profondément dans la substance nerveuse.

Souvent les cellules ne sont plus représentées que par un amas de protoplasma granuleux sans noyau apparent. Ou bien le noyau devient anguleux, irrégulier, allongé et sombre, pycnotique. La cellule finit par prendre un aspect irrégulier, déchiqueté, flou et

à peine reconnaissable. La cellule est réduite souvent à un bloc amorphe, plutôt sombre dans lequel le noyau est en voie de disparition et où les corps de Nissl ne sont plus appréciables. D'autres fois le noyau devient vésiculeux, éclaté, en même temps que le protoplasma se raréfie (cas XVII, aqueduc de Sylvius). Tous les degrés de chromatolyse peuvent du reste se rencontrer. La surcharge pigmentaire que nous avons souvent observée paraît relever d'une évolution chronique et n'avoir aucun rapport avec l'inflammation aiguë qui nous intéresse.

Ce sont là des lésions diffuses relevant de l'action des toxines élaborées dans les ventricules et immergeant ensuite les cellules voisines. On peut constater, dans quelques cas, des *hémorragies de la substance grise périépendymaire* et les altérations cellulaires relèvent alors de ces lésions en foyer. C'est ce que nous avons observé par exemple dans le cas XVII où l'épendymite résultait de la rupture d'un abcès cérébral dans le ventricule. Au niveau de l'aqueduc de Sylvius qui présentait des lésions épithéliales avec dépôts cellulaires de polynucléaires et de macrophages accolés aux parois et de légères réactions sous-épithéliales, on notait, à quelque distance, dans la substance grise voisine plusieurs petits foyers hémorragiques. Le sang remplissait d'abord la gaine et se répandait ensuite dans le tissu nerveux environnant.

Nous insistons sur ces lésions hémorragiques de la substance grise périépendymaire, car on doit se demander, après ces constatations, si l'affection décrite par Wernicke sous le nom de poli-encéphalite aiguë hémorragique, atteignant la substance grise périépendymaire, les noyaux moteurs oculaires en particulier, ne doit pas être conditionnée par des lésions d'épendymite, l'infection se propageant par les cavités centrales et atteignant secondairement les formations grises voisines. Nous reviendrons sur cette question et nous verrons que d'autres arguments peuvent être fournis pour affermir cette hypothèse.

Altérations œdémateuses de la substance grise. — Dans l'observation de Mocquin, il est noté des lésions de la substance grises dues surtout à l'imprégnation du tissu par le liquide ventri-

culaire. La substance cérébrale était tellement altérée qu'en certains points les vacuoles étaient assez abondantes pour donner au tissu l'aspect de tissu adipeux. Au niveau de la protubérance, la substance grise était criblée de ces vacuoles, et en particulier le noyau de la troisième paire. Ce fait, dit l'auteur, serait capable d'expliquer la diplopie que présentait le malade.

ALTÉRATIONS DE LA SUBSTANCE BLANCHE. — Dans un de nos cas (cas I) où l'épendymite était très marquée, des coupes par la méthode de Weigert et de Weigert-Pal, ont montré des altérations considérables des fibres myélinisées du voisinage. Les fibres les plus internes sont complètement détruites et réduites à des amas granuleux, grisâtres, souvent à peine colorés par l'hématoxyline. Les altérations vont en s'atténuant à mesure que l'on s'enfonce dans la profondeur. Sur la plupart des coupes on peut reconnaître une destruction complète des fibres myélinisées sur une étendue de plus de 2 millimètres en général,

ENCÉPHALITE PÉRIÉPENDYMAIRE. — Les petits foyers hémorragiques dont nous venons de parler sont toujours limités et discrets. Il peut exister de véritables foyers d'encéphalite qui semblent conditionnés par des lésions d'épendymite aiguë.

Chez un chien (n° 1, cas XXVI) chez lequel nous avons pratiqué une injection intraventriculaire de staphylocoque doré, nous avons constaté, à peu de distance de la corne occipitale enflammée, un vaste foyer d'encéphalite. Il comprenait une zone centrale remplie de sang, de polynucléaires, de mononucléaires, à gros noyau clair, de macrophages à type de corps granuleux, le tout en voie de nécrose. Une deuxième zone était constituée par un afflux considérable de cellules rondes ; tout autour enfin une zone périphérique était marquée par une intense congestion et de petites hémorragies.

Dans d'autres cas expérimentaux des lésions un peu analogues mais moins intenses ont été relevées, toujours en rapport avec l'épendymite aiguë (Cf. expérimentation).

Ces constatations sont d'un grand intérêt car elles montrent les rapports qui semblent exister entre les infections des ventricules et les lésions inflammatoires des centres nerveux avoisinants.

L'infection ventriculaire, l'épendymite consécutive étant fréquentes, l'épithélium de revêtement constituant d'autre part une barrière très fragile, on conçoit que l'infection de la masse encéphalique puisse souvent résulter de l'infection ventriculaire et de l'épendymite.

OBLITÉRATIONS CICATRICIELLES. — EPENDYMITES LOCALISÉES. —

L'inflammation des parois épendymaires peut provoquer dans les points naturellement rétrécis des altérations cicatricielles qui sont capables de fermer les voies naturelles assurant la circulation du liquide céphalo-rachidien, depuis les cavités cérébrales jusqu'aux mailles sous-arachnoïdiennes. C'est de cette oblitération que résulteront ensuite des troubles graves, tels que l'hydrocéphalie et l'hypertension intra-crânienne.

C'est généralement au niveau de l'aqueduc de Sylvius, de la partie inférieure du quatrième ventricule que peuvent se produire ces oblitérations cicatricielles. Elles résultent d'une épendymite généralisée ou d'une épendymite localisée d'emblée en ces points.

Une observation très détaillée et très explicite de cette affection est fournie par Carl Mayer. Il s'agissait d'un jeune homme qui fit une méningite à l'âge de quinze ans. A dix-huit ans, à la suite d'un traumatisme, il est repris d'accidents : céphalée, vertiges, syncopes, somnolence, perte de réflexes, douleurs dans les membres, strabisme, cécité. La papille était œdémateuse des deux côtés et la mort survint après que le coma eut succédé à la somnolence continuelle. On trouva à l'autopsie de l'hydrocéphalie considérable due à une oblitération de la partie inférieure du quatrième ventricule. Il s'agissait d'un tissu inflammatoire, ni syphilitique, ni tuberculeux au milieu duquel on ne reconnaissait que des vestiges de l'épithélium sous forme de végétations se terminant généralement par des culs-de-sac. Cependant dans les coupes au niveau des noyaux de la sixième paire il persistait un petit canal capillaire amenant jusqu'à la partie inférieure du quatrième ventricule. Des adhérences inflammatoires unissaient la face dorsale du bulbe avec la toile choroïdienne et la partie inférieure du vermis. La partie inférieure du plancher du quatrième

ventricule était libre, ce qui explique, dit l'auteur, qu'il n'y avait pas eu de phénomènes bulbaires, de glycosurie, d'albuminurie.

Dans d'autres cas (Touche, Boettinger, Bourneville et J. Noir) c'est l'aqueduc de Sylvius qui est oblitéré.

Dans un cas de Weber il y avait séparation du ventricule en deux portions par suite d'adhérences inflammatoires, d'origine tuberculeuse, auxquelles participaient le plexus choroïde et l'épendyme. La corne frontale était complètement séparée des cornes postérieures.

Spiller a vu l'hydrocéphalie unilatérale causée par l'oblitération du trou de Monro résultant de processus inflammatoire. De même dans un cas de Keen, chez un homme qui avait présenté des signes de tumeur cérébrale, l'unique lésion était une épendymite granuleuse ayant oblitéré le trou de Monro.

Au point de vue de la localisation nous avons généralement observé des épendymites généralisées dans les ventricules cérébraux. Cependant, comme nous l'avons déjà dit, il y a prédominance des lésions dans les recessus où le liquide a tendance à s'accumuler et à séjourner : dans les cornes frontales, temporales, sphénoïdales et surtout occipitales. Il y a lieu également d'indiquer comme siège de prédilection pour les épendymites aiguës le revêtement des noyaux gris et de la couche optique, point qui a été noté par Haushalter et Thiry, d'Astros.

EPENDYMITÉ MÉDULLAIRE. — Nous avons étudié dans ce mémoire les épendymites cérébrales, en y joignant l'épendymite du quatrième ventricule. Les lésions d'épendymite médullaire sont d'une interprétation plus difficile et peut être d'un intérêt moindre (à part cependant les rapports des inflammations épendymaires dans la moelle avec la formation des cavités syringomyéliques).

Dans un très grand nombre de cas on trouve des altérations, des modifications du canal épendymaire médullaire, sans qu'on puisse leur attribuer un caractère pathologique bien net. La cavité épendymaire médullaire constitue comme un recessus des cavités épendymaires générales du névraxe et il semble qu'il puisse se constituer à ce niveau, avec la plus grande facilité, des proliférations névrogliales qui altèrent la structure normale.

Brissaud a précisé les nombreux aspects que l'on peut rencontrer dans ces conditions : bifidité en canon de fusil de chasse, fente anormalement développée, élargissement de la cavité en ovale, végétations en cul-de-sac glanduliforme, amas cellulaires groupés au pourtour du canal central. Toutes ces formations sont constituées par des cellules névrogliales : les plus profondes sont tout à fait identiques aux superficielles et sont probablement des cellules de remplacement sous-jacentes à l'épithélium.

Joffroy et Achard ont attiré l'attention sur un cas d'épendymite médullaire inflammatoire avec végétations, prolifération névrogliale et infiltration cellulaire au pourtour de la cavité. Ils attribuaient à cette lésion la paraplégie que présentait leur malade (malgré la constatation de quelques lacunes en plusieurs points et particulièrement dans la capsule interne). Ils pensent, avec Weigert, que de telles lésions sont capables d'amorcer un processus syringomyélique.

Dans les cas que nous avons étudiés, l'épendymite médullaire existait fréquemment, par propagation descendante de l'inflammation. Un de nos cas expérimentaux (chien n° 2, cas XXVII, pyocyanique intraventriculaire) est particulièrement net à cet égard, l'épendymite descendante avait causé au niveau de la moelle cervicale une abcédation très étendue de la substance grise avec destruction de la cavité épendymaire, infiltration leucocytaire : polynucléaires et mononucléaires. Le foyer inflammatoire se prolongeait dans les cordons postérieurs sous forme d'un coin dont l'extrémité atteignait presque le revêtement pie-mérien.

MÉNINGITE DE LA BASE, SES RAPPORTS AVEC L'ÉPENDYMITE CÉRÉBRALE, OBLITÉRATION DES TROUS DE MAGENDIE ET DE LUSCHKA. — La méningite de la base est parfois une complication de l'épendymite aiguë, de même que, réciproquement, l'épendymite peut résulter de la méningite basilaire. A la méninge basilaire cérébrale il faut du reste joindre la méninge bulbo-protubérantielle et celle de la moelle cervicale supérieure. Il existe à ce niveau des rapports de contiguïté nombreux (région de la fente de Bichat, formations choroïdiennes et méninges du toit du quatrième ventricule), et même de véritables communications (trous de Magendie et de

Luschka) qui font que l'inflammation se propage facilement du ventricule aux mailles sous-arachnoïdiennes.

Par injection de microbes dans la cavité ventriculaire (Cf. expérimentation), nous avons presque toujours obtenu un certain degré de méningite basilaire, bulboprotubérantielle et cervicale supérieure.

Certains faits anatomo-cliniques humains montrent cependant qu'une indépendance presque absolue peut exister entre cette partie des mailles sous-arachnoïdiennes et les cavités épendymaires (intégrité complète de la méninge basilaire dans notre cas I). Il s'agit alors vraisemblablement de réactions inflammatoires qui ont fortifié par la production de tissus scléreux les barrières fragiles qui séparent les deux cavités épendymaires et sous-arachnoïdiennes ou qui ont oblitéré les orifices qui les font communiquer normalement. Il est difficile anatomiquement de se rendre un compte exact des choses. Des renseignements plus précis peuvent être donnés par l'exploration suivante indiquée par Colrat et par Marfan. Après trépanation sur le cadavre, on peut pratiquer une injection dans les ventricules et rechercher le liquide quelques instants après dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires par ponction lombaire le cadavre étant assis. On peut se servir de prussiate de potassium qu'on colore en bleu grâce au perchlorure de fer, dans le liquide obtenu, ou plus simplement de bleu de méthylène.

Ces recherches ont été faites par Marfan, Veyrat, Colrat dans des cas de méningite tuberculeuse et d'hydrocéphalie. Elles ont permis de conclure souvent à l'oblitération. Ceci explique que la ponction lombaire n'a fréquemment pas d'action sur les hypertensions intracrâniennes. A notre point de vue ces oblitérations constituent un facteur important dans la localisation de processus inflammatoires dans les ventricules cérébraux. Après méningite, par exemple, alors que l'inflammation méningée a rétrogradé, l'épendymite peut acquérir de ce fait toute l'importance d'une détermination autonome.

Cette notion se trouve indiquée très nettement par certains auteurs (Riebold) à propos de la méningite séreuse hypertensive :

« C'est une affection, dit-il, qui commence par des phénomènes inflammatoires dans les méninges molles, qui se continue dans les ventricules par la pie-mère et qui a tendance à *fermer* les ventricules et à produire une hydrocéphalie interne. »

Au cours de la méningite postérieure de la base Leids a presque toujours constaté de l'hydrocéphalie avec liquide trouble, parfois purulent.

Lésions décrites par les auteurs. — D'Astros rapporte l'observation d'une hydrocéphalie purulente par infection obstétricale chez un enfant accouché au forceps. Les méninges étaient saines. « Cette constatation, dit l'auteur, vient à l'appui de cette loi pathologique qu'à la naissance les régions ventriculaires du cerveau présentent une prédisposition spéciale aux divers processus morbides. »

C'est aussi chez un enfant (du service de M. le D^r Richardière), que nous avons trouvé notre cas le plus net d'épendymite séro-purulente limitée, se présentant comme une inflammation limitée aux cavités ventriculaires.

Les lésions qu'on trouve relatées dans l'observation de Mocquin sont assez semblables à celles que nous avons signalées nous-même : infiltration péri-vasculaire, avec rareté de polynucléaires, oblitération de l'aqueduc de Sylvius par des flocons de pus, œdème cérébral dans la substance blanche et dans la substance grise, intégrité presque complète des plexus choroïdes, intégrité de la méninge de la convexité, mais participation de la méninge basilaire.

Walther décrit bien des lésions d'épendymite pariétale avec infiltration cellulaire, il attache cependant une grosse importance aux lésions du plexus choroïde qu'il a rencontrées.

Dans certains cas de Merkel (hydrocéphalie post-méningitique), on trouve les ventricules remplis de liquide louche ou purulent. Les parois sont rouges, tuméfiées ; il y a de l'infiltration cellulaire diffuse et périvasculaire.

Cervesato, dans des cas intitulés épendymites aiguës, a décrit des lésions dégénératives peu typiques.

4. — Principales formes anatomiques d'épendymites aiguës.

Ependymites témoignant d'une infection cantonnée dans les ventricules cérébraux. — C'est là la variété de beaucoup la plus intéressante, celle qui montre que l'épendymite peut constituer une affection autonome. C'est ce qui était réalisé dans notre cas et ce qui semble avoir été également le cas dans l'observation de Mocquin.

Ces formes paraissent se rencontrer de préférence chez l'enfant. Elles semblent pouvoir succéder aux méningites, mais l'infection une fois installée dans les ventricules y reste cantonnée : peut-être en partie grâce aux oblitérations inflammatoires qui empêchent la communication avec les mailles sous-arachnoïdiennes.

Ces formes ont parfois une évolution assez rapide, mais néanmoins il faut un certain temps pour constituer des lésions telles que celles que nous avons trouvées dans le cas I. Une dilatation considérable des ventricules se produit qui se manifeste chez l'enfant par des signes d'hydrocéphalie aiguë : chez l'adulte par des signes d'hypertension intracrânienne.

C'est dans ces formes qu'on trouve un aspect assez particulier de la surface ventriculaire : œdémateuse, blanchâtre, veloutée, et qu'on constate au maximum l'infiltration cellulaire et la gainite.

L'état des plexus choroïdes montre qu'ils n'ont pas lieu d'être envisagés autrement qu'un des points quelconques de la paroi, qu'il s'agit bien en somme d'une infection diffuse des cavités revêtues par l'épendyme d'une *épendymite*.

Ependymites au cours des méningites aiguës en évolution. — Ces épendymites sont très variables comme intensité. Cette intensité peut se mesurer à l'abondance de l'infiltration cellulaire sous-épendymaire et à l'importance de la gainite. Du reste les lésions d'épendymite au cours des méningites aiguës ne sont pas absolument constantes. Dans deux ou trois cas sur seize examinés, il n'existait pas de lésions marquées pouvant faire affirmer la participation de l'épendyme à l'inflammation. C'est cependant l'exception.

Les lésions sont généralement diffuses et peuvent présenter

tous les caractères que nous avons successivement indiqués, intéressant l'épithélium et la zone sous-épendymaire. Parfois la gaine est plus accentuée, mais elle est alors fréquemment remplacée par une endophlébite très intense comme nous l'avons signalé.

La forme hémorragique s'est rencontrée dans plusieurs cas (méningocoque, microbes indéterminés).

La forme hémorragique s'est manifestée aussi au cours de certaines infections expérimentales d'une façon particulièrement intense, quand il s'agissait par exemple de pyocyanique, à toxines vasodilatatrices.

Certaines formes à pneumocoque sont plus particulièrement purulentes. Elles montrent fréquemment des polynucléaires dans les exsudats ventriculaires et dans les gaines péri-vasculaires (cas XI et VI).

C'est au cours d'une méningo-épendymite à pneumocoque que nous avons rencontré la symphyse aiguë étendue dont nous avons donné la description.

Les granulations jeunes par soulèvement névroglie n'ont été rencontrées que dans un cas (III à pneumocoque).

Dans la plupart des cas, les lésions consécutives, portant par exemple sur les noyaux gris, sur les cellules nerveuses, sont diffuses et ne paraissent obéir à aucune règle, si ce n'est qu'elles apparaissent plus nettement dans les inflammations plus aiguës, ce qui est naturel.

Enfin, dans un cas, nous avons vu (cas XV) la lésion de choroïde prédominant nettement sur les lésions d'épendymite.

Malgré ces lésions, l'épendymite ne paraît pas fréquemment se manifester cliniquement, ou tout au moins elle est masquée par les symptômes de méningite.

Nous avons cherché si, dans les méningites aiguës, on avait noté de la stase papillaire, indice d'hypertension intra-crânienne et symptôme capital des affections ventriculaires. Oppenheim fait de la névrite optique un symptôme important dans les méningites aiguës : elle affecte rarement cependant le caractère oedémateux de la stauungspapille. Terrien et Bourdier, au cours

de l'épidémie récente, ont noté la papillite très fréquente, mais ne parlent pas de stase véritable.

Il est probable qu'il faut, pour constituer un syndrome ventriculaire inflammatoire, des facteurs surajoutés, parmi lesquels l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, ou des trous de Magentic et de Luschka paraît être importante.

Ependymites par infection massive du ventricule. — C'est ce qui s'est trouvé réalisé dans le cas par rupture dans la cavité d'un abcès cérébral à streptocoques. C'est ce que nous avons réalisé expérimentalement par injection intraventriculaire de cultures microbiennes.

Dans ce cas on rencontre fréquemment :

Grosses altérations de l'épithélium ;

Ulcérations hémorragiques ;

Ramollissement aigu à corps granuleux ;

Encéphalite péri-épendymaire ;

Hémorragies dans la substance grise péri-épendymaire.

Dans ces cas l'inflammation se propage rapidement à l'aqueduc de Sylvius, au quatrième ventricule et même à la moelle où elle peut provoquer l'abcédation de la substance grise.

De plus l'inflammation des méninges de la base, des méninges bulbo-protubérantielles et médullaires cervicales se produit rapidement : c'est ce qui se produisit en particulier dans nos cas expérimentaux.

L'infiltration cellulaire et la gainite péri-vasculaire sont fréquemment beaucoup moins marquées que dans des cas à évolution moins aiguë et répondant à une infection moins massive.

Ependymites oblitérantes de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule. — Secondaires à des inflammations généralisées ou peut-être d'emblée localisées en ces points naturellement rétrécis des cavités épendymaires du névraxe.

Ependymites compliquant les hydrocéphalies chroniques. — Ces cas ont été signalés par Niemeyer, Hasse, Rokitanski, Cl. Welter, Senna. Il s'agit dans ces cas d'épendymites aiguës proprement dites ou d'hémorragies elles-mêmes causées par l'inflammation. Ces hémorragies sont favorisées par la fragilité

des tissus de l'hydrocéphale et déterminées par un traumatisme, comme par exemple dans le cas de Welter. Il existait au niveau du ventricule droit une brèche conduisant dans un foyer hémorragique. L'épendyme était jaunâtre par place. Dans les cas de Senna il y avait des hémorragies récentes du plancher du quatrième ventricule.

§ 3. — **Ependymites séreuses à évolution subaiguë ou lente, de caractère inflammatoire.**

Les épendymites que nous rangerons dans ce groupe sont intermédiaires aux précédentes où l'inflammation aiguë est manifeste, et les épendymites chroniques où des caractères de lésions inflammatoires en activité n'existent plus en général, remplacées par des processus de sclérose de nature névroglique ou d'origine vasculaire.

Elles sont caractérisées par des lésions dont les caractères inflammatoires sont indiqués principalement par des réactions cellulaires diffuses et par des amas leucocytaires autour des vaisseaux et dans leurs gaines. Il existe naturellement tous les intermédiaires entre les épendymites purulentes et ces épendymites à évolution lente et à caractères inflammatoires plus atténués. Il est probable également que de telles lésions peuvent aboutir à une épendymite chronique et en particulier à la sclérose névroglique sous-épendymaire qu'on trouve dans les pachy-épendymites.

On peut appeler ces épendymites *séreuses*, car elles se rencontrent au cours d'états pathologiques où se produit de l'hypersecretion de liquide séreux et une distension ventriculaire par ce liquide. Cependant, dans les cas où se trouvent réalisés ces phénomènes, cas diversement dénommés par les auteurs : méningites séreuses, méningites ventriculaires, hydrocéphalies acquises, pseudo-tumeurs cérébrales, on ne rencontre pas toujours de ces lésions inflammatoires épendymaires. On peut constater des lésions d'épendymite chronique par exemple, de telle sorte

que ces lésions chroniques pourraient, elles aussi, être appelées épendymites séreuses.

D'autre part les lésions inflammatoires atténuées, d'allure lente ou subaiguë que nous envisageons sont rarement les seules lésions cérébrales qui existent : on trouve par exemple des lésions des plexus choroïdes, de la leptoméningite ou de l'encéphalite diffuse qui ont contribué à la réalisation du syndrome anatomo-clinique de l'hydrocéphalie acquise. Si bien que dans tous ces cas le rôle et l'importance des lésions épendymaires doit être discuté. C'est ce que nous ferons dans un chapitre ultérieur.

A propos des épendymites séreuses, on doit encore parler des hydrocéphalies bilatérales ou unilatérales provoquées par des oblitérations inflammatoires du trou de Monro, de l'aqueduc de Sylvius, de la partie inférieure de 4^e ventricule. Ces lésions ont été étudiées comme complications des épendymites aiguës. Il est probable en effet qu'il faut un processus inflammatoire assez intense, au moins à un moment donné, pour provoquer de ces oblitérations.

Quoi qu'il en soit, les documents actuels sont suffisants pour permettre de penser qu'un certain nombre d'affections caractérisées par une hypertension ventriculaire à liquide séreux sont dues à une altération inflammatoire épendymaire. Dans beaucoup de cas, les examens histologiques sont négligés ou ne portent pas sur les parois épendymaires. Il est probable qu'ils auraient, dans un assez grand nombre de circonstances, montré la présence de lésions qui ne peuvent être appréciées sûrement que sous le microscope.

*
* *

Dans un cas de Rilliet, la membrane ventriculaire présente un aspect gélatineux, elle a un demi-millimètre d'épaisseur, sa consistance est augmentée, il est possible de la détacher par lambeaux.

Rappelons quelles étaient les conclusions de ce mémoire, intitulé d'une façon fort explicite : « De l'inflammation limitée à la

membrane séreuse ventriculaire et sur sa terminaison par une hydrocéphalie chronique ».

1° La membrane qui tapisse les ventricules peut être enflammée sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphériques participent à l'inflammation ; 2° cette méningite est caractérisée par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, une fièvre assez intense, puis par des convulsions répétées sans altérations de l'intelligence ; 3° la phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique : la déchéance de l'intelligence et plus tard l'idiotisme en sont les symptômes ; 4° dans cette forme d'hydrocéphalie, le liquide épanché est fortement albumineux.

Des documents précis nous sont fournis par Beck après examen histologique de cas diagnostiqués cliniquement méningites séreuses. Dans ces cas, les lésions inflammatoires étaient nettement prédominantes sur les parois ventriculaires : il existait cependant aussi un léger degré de méningite et même d'encéphalite.

Ces faits montrent qu'une hypersécrétion et une hypertension consécutives ont souvent comme cause des inflammations méningo-épendymaires à prédominance épendymaire. Ce point est d'un gros intérêt dans l'interprétation des affections désignées, surtout en Allemagne, sous le nom de méningites séreuses dont la pathogénie est entourée d'obscurités.

Les quatre autopsies pratiquées par Beck concernaient toutes des enfants. Le syndrome clinique était constitué par des signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissements, somnolence, convulsions, névrite optique ou stase papillaire dans les quatre cas ; constamment les sutures étaient distendues et les fontanelles saillantes ; la fièvre était toujours peu élevée et fugace, l'évolution lente. Le liquide cérébro-spinal prélevé par ponction lombaire ou ventriculaire était clair, de densité peu élevée, sous pression considérable, ne renfermant que très peu de cellules et pas de microbes.

À l'autopsie les ventricules avaient une paroi distendue, trouble, parfois grenue, tuméfiée, recouverte dans certains cas d'un léger exsudat fibrineux. Dans les trois cas examinés microscopiquement, les lésions épendymaires étaient manifestement ce qu'il y

avait de plus accentué ; caractérisées par une infiltration cellulaire sous-épendymaire et périvasculaire. Les cellules épithéliales étaient fréquemment dégénérées : atteintes de tuméfaction trouble, proliférées, desquamées sur des surfaces étendues. Du reste, il existait aussi, comme nous l'avons dit, une légère infiltration péri-vasculaire dans le cerveau et diffuse dans les méninges molles. Les plexus étaient un peu congestionnés et légèrement infiltrés de cellules rondes.

« L'épendyme, dit Beck, est décrit comme peu atteint par les auteurs. Nous avons cependant rencontré les lésions bien particulières que nous venons de décrire. On doit parler dans ces cas d'épendymite et non de méningite ventriculaire. »

Dans une observation de Parkes Weber, intitulée *Hydrocéphalie interne de l'adulte*, chez une femme de 28 ans, on trouve à l'autopsie une distension considérable des ventricules remplis par un liquide clair et jaillissant sous tension. L'épendyme paraît seulement épaissi macroscopiquement. Il n'existe pas de méningite. Les plexus choroïdes sont peu altérés. Les lésions de l'épendyme sont au contraire manifestes, et l'auteur en donne même deux bonnes figures dans son travail. Elles sont caractérisées par de l'infiltration leucocytaire surtout marquée autour des vaisseaux, des cellules rondes remplissant les gaines. L'auteur admet qu'une distension chronique des cavités ventriculaires peut se comporter dans certains cas comme une cause irritative capable de provoquer des réactions cellulaires, mais non d'aussi accentuées. L'hydrocéphalie, dans un cas de cette nature, est de nature inflammatoire incontestablement, Parkes Weber la compare aux épanchements de la plèvre et du péritoine, il fait remarquer combien la théorie angio-neurotique de Quinke est sujette à discussion, et pense que dans beaucoup de cas de cet ordre un examen histologique complet aurait montré des lésions inflammatoires au moins localisées à quelque point des parois.

Haushelter et Thiry pensent que dans l'hydrocéphalie, d'une façon générale, il n'est pas assez fait de place à l'infection. Ils intitulent un de leurs cas « méningite séreuse à pneumocoques avec hydrocéphalie chez un enfant de seize mois : lésions microscop-

piques des couches optiques et des plexus choroïdes ». Ils décrivent et figurent dans la zone sous-épendymaire une infiltration cellulaire diffuse et des amas leucocytiques dans les gaines péri-vasculaires.

Ces faits ont une certaine valeur en présence de la pauvreté des documents concernant l'anatomie pathologique de la méningite séreuse. Dans dix sept cas de Quinke rapportés dans son premier et son second mémoires l'autopsie a été faite sept fois : il n'existe que des examens macroscopiques de l'épendyme, ce qui ne permet de tirer aucune conclusion ferme sur leur intégrité ou sur leur participation au processus pathologique. Voici quelles étaient les constatations macroscopiques :

Dilatation ventriculaire dans tous les cas.

Ependyme lisse et d'apparence normale : une fois.

Épaississement de l'épendyme : deux fois.

Ependyme granuleux : trois fois.

Dans un cas (nouveau-né) l'épendyme des ventricules était visqueux, épaissi, se détachant par membranes de la substance cérébrale macérée ; de plus, l'aqueduc de Sylvius était oblitéré. Il est probable qu'il s'agissait là d'un état inflammatoire en activité.

Citons encore Joslin (hydrocéphalie intense après méningite) qui trouve un épendyme velouté, épaissi. Burr et Mac Carthy (hydrocéphalie interne aiguë) qui ont constaté, avec de l'hyper-trophie de la névroglie, de l'infiltration sous-épendymaire.

Fränkel, parlant de la méningite séreuse aiguë, déclare que l'épendyme est en général trouble, épaissi, et qu'il existe au microscope des lésions épithéliales : tuméfaction trouble, prolifération, chute.

Dans un cas personnel (cas II) nous avons constaté, au cours de méningo-épendymite subaiguë, une distension unilatérale des ventricules cérébraux (contenant trois fois plus de liquide que le ventricule opposé). Cette dilatation avait produit des convulsions dans le côté correspondant : il s'agissait d'épanchement séreux. C'est un cas à ranger dans le groupe des méningo-épendymites séreuses. Il existait histologiquement une infiltration des ménin-

ges molles par des cellules mononucléaires ; l'épendyme présentait une distension œdémateuse des mailles névrogliales, de la desquamation des cellules épithéliales, des granulations peu riches en cellules, des plissements de l'épithélium et des ébauches de végétations en cul-de-sac.

En résumé les épendymites séreuses à évolution lente ou subaiguë ne semblent différer des aiguës, séro-purulentes, ou purulentes, que par le moins d'intensité des lésions. On conçoit que tous les intermédiaires soient possibles.

Ces lésions sont caractérisées par des altérations épithéliales de surface (plissements, proliférations, lésions cellulaires), mais surtout par des réactions cellulaires sous-épendymaires : infiltration diffuse par des cellules rondes, multiplications des cellules de la névroglie, amas de leucocytes dans les gaines périvasculaires. C'est toujours cette *gainite périvasculaire* qui paraît la lésion la plus importante et la plus constante.

Elles paraissent être liées souvent à des lésions méningées et même encéphaliques qui rendent plus complexe l'interprétation des faits.

Parfois les lésions épendymaires de caractère inflammatoire subaigu sont les seules constatées (Parkes-Weber) ou sont nettement prédominantes (Beck, par exemple).

En tout cas elles ont une importance considérable dans la genèse d'une partie de ces affections qu'on peut réunir sous la dénomination d'hydrocéphalies acquises de cause inflammatoire.

CHAPITRE II

ÉPENDYMITES TUBERCULEUSES

§ 1. — Historique.

Nous avons vu dans l'historique des épendymites aiguës qu'un grand nombre des hydrocéphalies aiguës citées par les vieux auteurs concernaient des cas des tuberculose.

On sait quelle est la fréquence de l'hydrocéphalie au cours de la méningite tuberculeuse. Pendant longtemps cette hydrocéphalie a été considérée comme le fait principal : la méningite n'existait pas encore, la maladie était considérée comme une hydrocéphalie aiguë. « Le liquide épanché (Guinon, in *Traité de Médecine* CHARCOT et BOUCHARD, 1904, t. IX, p. 948) paraît bien être le résultat d'une inflammation exsudative propagée aux plexus choroïdes et à la membrane épendymaire des ventricules. Cette membrane est rouge, opaque, rugueuse, chagrinée, granuleuse ; elle peut être épaissie ou au contraire ramollie. »

Oppenheim accorde à la tuberculose un rôle dans l'étiologie de la méningite séreuse ventriculaire et cite Münzer, Biedert, Riebold comme partageant cette opinion.

Les tubercules cérébraux donnent de l'hydrocéphalie surtout quand ils sont localisés à la loge cérébelleuse (d'Astros). Cet auteur croit avec Hénoc'h que la théorie mécanique par compression veineuse n'est pas seule admissible dans ces cas et qu'il faut « mettre également en ligne de compte, comme cause de l'accumulation séreuse, un état d'irritation provenant de la pie-mère qui recouvre les tubercules et se transmet par la toile choroïdienne à l'épendyme des ventricules ». D'assez nombreux travaux concernent la tuberculose choroïdo-ventriculaire : Andral,

de Gintrac, Riliet et Barthez, Jaccoud, Willshire, Cossy, Dufour (cités par Loeper).

Tsinimakis a surtout étudié les plexus choroïdes et n'a que très peu fréquemment rencontré de tuberculose typique : il s'agissait plutôt, histologiquement, de réactions inflammatoires sans caractères spécifiques. Les lésions ne sont même pas constantes. Sur les parois ventriculaires il a noté de l'encéphalite hémorragique dans la région des couches optiques, des noyaux lenticulaires et de la corne d'Ammon.

Dreher a constaté chez les enfants du premier âge un épaississement inflammatoire de l'épendyme ventriculaire avec vascularite et périvascularite des vaisseaux sous-jacents.

C'est surtout Ophüls, puis Wallbaum qui ont étudié d'une façon systématique l'épendyme ventriculaire au cours de la méningite tuberculeuse, et c'est après leurs travaux, semble-t-il, qu'on est arrivé à cette conception que les manifestations ventriculaires, au cours de cette maladie, étaient dues à une véritable inflammation des parois. Ni l'un, ni l'autre n'ont rencontré de tubercules typiques avec cellules géantes et zone centrale épithélioïde et caséifiée : peut-être, dit Wallbaum, parce qu'il s'agissait de tubercules trop jeunes, la maladie ayant rapidement amené la mort. Wallbaum donne cependant le nom de « tubercules » aux formations sous-épithéliales qu'il a rencontrées. Les deux auteurs discutent le mode d'infection de la paroi épendymaire par voie sanguine, ou par voie lymphatique, le rôle des cellules migratrices et des cellules de glie dans la constitution des amas cellulaires circonscrits qu'ils décrivent.

Anglade décrit comme lésions d'épendymite tuberculeuse des proliférations névrogliques qui seraient amorcées par une irritation péri-vasculaire. Ce processus se rencontrant dans beaucoup de cas où la tuberculose n'est pas en jeu, on est en droit de se demander si elles sont bien sous la dépendance de la tuberculose. Wallbaum décrit aussi des proliférations analogues. Nous-mêmes avons constaté également, dans des cas de méningite tuberculeuse, des granulations jeunes avec prolifération épithéliale et production de houppes névrogliques. Ces formations sont peut-

être capables de donner de véritables granulations par la suite.

Rappelons enfin que Cruchet et Verger ont réussi, par injection de tuberculine intra-ventriculaire, à produire, chez les animaux en expérience, une hydrocéphalie à développement rapide et à résorption prompte. Dans le liquide exsudé ils ont trouvé des leucocytes et des hématies.

La *tuberculine* est donc peut-être capable de produire des réactions et des modifications dans la structure des parois épendymaires. Les lésions que nous décrirons nous semblent cependant avoir été produites par le bacille lui-même que nous avons retrouvé dans les amas inflammatoires typiques comme dans ceux qui ne réalisaient pas la constitution d'un follicule classique.

§ 2. — Aspects macroscopiques des lésions.

Les épendymites tuberculeuses présentent des caractères un peu particuliers à ce point de vue. Au cours des méningites tuberculeuses que nous avons pu étudier, l'aspect de la cavité ventriculaire présentait des altérations manifestes qui ont été déjà notées du reste par les auteurs. Les ventricules sont dilatés, mais pas cependant de façon très considérable. Leur surface est fréquemment ramollie, imprégnée de liquide, tendant à se fissurer et même à s'arracher par lambeaux. Les altérations post-mortem doivent avoir un certain rôle dans cette désintégration des tissus.

Il est fréquent de noter des hémorragies macroscopiques. Elles siègent surtout à la partie supérieure des ventricules, au voisinage des cornes et des replis ; elles sont petites, punctiformes, isolées ou rapprochées pour constituer un piqueté ecchymotique.

Parfois la surface est légèrement granuleuse, un peu chagrinée, donnant ainsi un aspect spécial à la membrane de consistance gélatineuse.

Cet aspect correspond aux réactions de tuberculose non typiques au point de vue histologique que nous avons observées au cours des méningites tuberculeuses. Dans un cas qui correspondait au contraire à des lésions typiques, nous avons pu constater, sur le plancher du quatrième ventricule un placard verruqueux

très étendu qui se détachait nettement, par sa saillie, sur le reste de la paroi épendymaire.

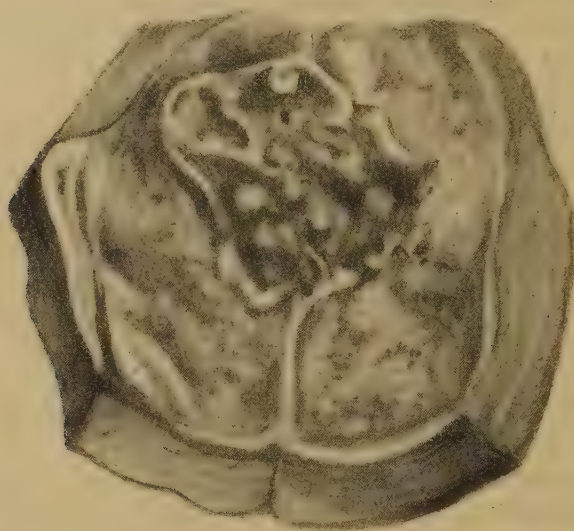


FIG. 8 (cas XXIV). — *Placard verruqueux à la surface de l'épendyme de la région bulbo-protuberantielle.*

(Lésions tuberculeuses typiques. Follicules avec cellules géantes et bacilles. L'épithélium est complètement desquamé sur toute l'étendue du placard et remplacé par des amas nécrosés).

Les plexus choroïdes peuvent être rouges, un peu tuméfiés, ne présentant généralement pas d'altérations macroscopiques bien notables.

§ 3. — Lésions histologiques.

On peut décrire deux variétés de tuberculose épendymaire : l'une non typique, caractérisée par des amas inflammatoires sous-épendymaires sans cellules géantes, mais dont les caractères histologiques permettent cependant de les différencier d'avec les amas inflammatoires de cause banale. Cette distinction est du reste confirmée par la présence de bacilles de Koch. La deuxième

variété est une tuberculose typique avec cellules géantes. Nous avons pu observer les deux types : le premier au cours de méningite tuberculeuse, le second chez un malade où se trouvaient associés un processus de méningite aiguë et un processus tuberculeux : la tuberculose paraissait être venue se greffer sur le terrain anatomique où siégeait déjà une inflammation banale.

Réactions inflammatoires tuberculeuses non typiques. — Nous avons rencontré ces réactions au cours de méningite tuberculeuse, et c'est d'après ces cas que nous les décrirons. Un certain nombre des altérations ne présentent pas de caractères spécifiques et peuvent se rencontrer aussi dans les épendymites aiguës.

ÉPITHÉLIUM. — *La desquamation* est particulièrement fréquente : la névroglie apparaît alors constituant la limite des ventricules ; elle est fréquemment œdématiée et vacuolaire. Parfois il est possible de rencontrer en ces points, généralement accolés à la paroi, des bacilles de Koch plus ou moins nombreux.

A la surface de l'épithélium, on voit fréquemment des *amas cellulaires libres* constitués par des cellules mononucléaires et des cellules épithéliales altérées. Parmi elles on peut encore colorer des bacilles.

L'épithélium desquamé laisse parfois saillir des touffes de névroglie proliférée, mais ne constituant jamais des masses bien considérables. L'épithélium laisse aussi passer des cellules de type migrateur venant de la profondeur et se dirigeant vers la cavité ventriculaire.

L'épithélium est très fréquemment plissé.

Les végétations épithéliales s'observent également et présentent les mêmes caractères que celles que nous avons décrites à propos des épendymites aiguës. Tantôt accumulées et surmontées de débris épithéliaux effilochés, tantôt s'étendant en surface et constituant des amas de plusieurs couches de cellules épithéliales superposées qui s'étendent parfois sur des surfaces assez considérables.

On rencontre aussi le type d'épithélium à cellules hautes, espacées, séparées les unes des autres par des cavités elliptiques ou

arrondies avec noyaux allongés dans le même sens que la cellule elle-même et d'apparence pycnotique.

Toutes ces réactions n'ont donc rien de caractéristique ni de spécifique, à part la présence fréquente de bacilles,

Zone sous-épendymaire. — La raréfaction et la distension œdémateuse des mailles névrogliales est fréquente.

Les hémorragies déjà constatées à l'examen macroscopique sont très fréquentes : elles sont presque la règle. Elles se présentent généralement sous forme de flaqes sanguines épanchées entre les mailles névrogliales : ces amas d'hématies sont parfois assez considérables. On rencontre aussi des hémorragies dans les gaines.

La gainite périvasculaire est assez fréquente, mais elle peut manquer et elle n'a généralement pas la même intensité que dans les inflammations aiguës. Il s'agit presque exclusivement de lymphocytes.

Les altérations des parois vasculaires sont parfois de l'infiltration par des leucocytes et souvent aussi de la tuméfaction et de la dégénérescence hyaline.

Dans les mailles cellulaires on rencontre parfois des corps amyloïdes et d'autres fois des flaqes de substance amorphe, indéterminée, probablement albumineuse, se colorant en violet-lilas par l'hématéine.

Les réactions cellulaires diffuses de la région sous-épithéliale sont moins marquées également que dans les cas aigus. Les cellules qu'on rencontre sont tantôt des cellules du type migrateur : noyau clair, allongé, bourgeonnant, sans corps cellulaire visible, tantôt des cellules pourvues d'un corps protoplasmique, situées au point de convergence des fibrilles névrogliales et qui représentent des cellules de glie altérées ou proliférées.

Les amas cellulaires circonscrits sont surtout importants et ce sont eux qui donnent à cette épendymite tuberculeuse non typique les caractères particuliers qui permettent un diagnostic histologique.

Ils sont constitués par des cellules d'aspect variable. Il existe des lymphocytes, d'autres cellules à noyaux plus clairs, plus

volumineux, bilobés, bourgeonnants, ressemblant aux cellules migratrices mésodermiques. Ces cellules sont du reste fréquemment modifiées. Les noyaux peuvent être déformés et en voie d'altération pycnotique. Les cellules névrogliales prennent aussi vraisemblablement part à la constitution de ces amas inflammatoires circonscrits. La caractéristique de ces formations provient moins de la nature des cellules qui les constituent que de l'aspect du tissu interstitiel. La névroglie ne présente plus sa struc-

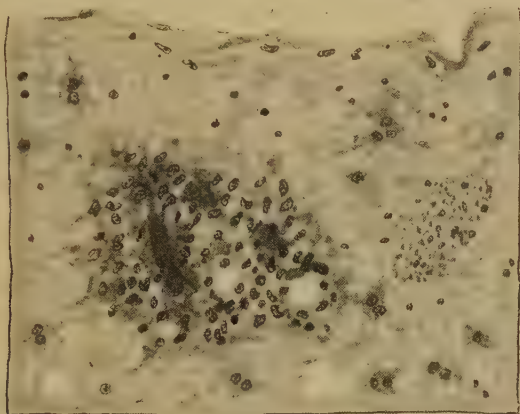


FIG. 9 (Cas XVIII). — Lésions sous-épendymaires au cours de méningite tuberculeuse.

Desquamation de l'épithélium. Amas cellulaires circonscrits autour d'un capillaire dont les parois sont nécrosées ; amas de cellules mononucléaires à gros noyaux ; quelques lymphocytes. La névroglie interstitielle, à l'endroit de l'amas cellulaire est granuleuse, sombre, amorphe ; en voie de nécrose. Il existe des bacilles dans ces formations de structure non typique. Hémorragie au voisinage.

ture fibrillaire normale : elle est tuméfiée, granuleuse, réduite à de petits amas amorphes, se colorant en rose par l'éosine : elle est en voie de désintégration et de nécrose. Fréquemment on voit au centre de ces amas un petit capillaire dont les parois sont elles-mêmes en voie de disparition nécrotique. D'autres fois le nodule inflammatoire paraît indépendant de tout vaisseau : peut-être parce que ce dernier a disparu.

Cet aspect est assez particulier pour pouvoir faire le diagnos-

tic malgré l'absence de structure typique folliculaire, malgré l'absence de tissu épithélioïde véritable et de cellules géantes.

Fréquemment il est noté de petites hémorragies au pourtour de l'amas cellulaire.

Enfin la nature tuberculeuse de ces formations sous-épendymaires est démontrée par la présence des bacilles.

Jeremias paraît avoir vu ces lésions. Il décrit des nodules sous-épithéliaux constitués par des amas de mononucléaires, disposés autour d'un petit vaisseau, dans une trame névroglie très raréfiée. Il y a constaté la présence de bacilles de Koch. Ophüls et Wallbaum en ont aussi décrit de très analogues.

SYMPHYSE. — Comme nous l'avons vu, Anglade décrit des adhérences inflammatoires, des symphyse ventriculaires qu'il attribue au processus tuberculeux. Nous avons très nettement constaté ce processus dans la corne occipitale d'un sujet mort de tuberculose méningée. Au fond du recessus l'épithélium était plissé. Ces plis, très particulièrement accentués, se rejoignent par le bord des saillies qu'ils font, se soudent et libèrent ainsi les petites bandes d'épithélium intermédiaires. Ce processus restreint progressivement la cavité en même temps qu'il constitue la symphyse. Celle-ci se poursuit, en prolongeant la direction de la corne ventriculaire. On retrouve dans le tissu névroglie sous-épendymaire les fragments du revêtement épithélial en quantité considérable, formant des petites bandes interrompues et parallèles à la surface ventriculaire. Il n'y a pas, en ces points, d'infiltration cellulaire marquée (fig. 10).

Une symphyse telle que celle que nous venons de décrire peut se trouver dans des cas d'inflammation banale. Le mécanisme par plissement et adhérences ne nous a cependant paru nulle part aussi marqué que dans ce cas d'épendymite tuberculeuse. Peut-être peut-on dire, avec Anglade, que la tuberculose est une inflammation plus particulièrement symphysante.

PLEXUS CHOROÏDES. — Ils sont en général congestionnés. L'infiltration cellulaire est fréquente. Dans un cas nous avons constaté à l'insertion d'un plexus, un gros amas inflammatoire avec centre

nécrosé, sans cellules géantes, il est vrai, mais représentant certainement un tubercule constitué.

Tuberculose typique. — Nous ne l'avons observée que dans un cas, sur le plancher du quatrième ventricule qui présentait un placard verruqueux, à contours irréguliers, à surface grisâtre et terne, hérissée de mamelons, de saillies irrégulières et creusé de dépressions (fig. 8).

A la coupe on constate une bande irrégulière de tissu nécrosé très épaisse, constituant le revêtement de la surface épendy-



FIG. 10 (Cas XIX). — *Etat plissé et symphyse dans la corne occipitale.*

Les plis s'unissent par leurs bords et libèrent de petites bandes épithéliales qui se retrouvent dans la zone sous-épendymaire, stratifiées, et parallèles à la surface du ventricule. En bas, cavité tapissée d'épithélium, isolée par le processus de plissement. Ces altérations rencontrées dans un cas de méningite tuberculeuse n'ont cependant rien de spécifique.

maire, dont l'épithélium n'est plus visible en aucun point. On peut constater, à la limite de réunion de cette couche amorphe et caséifiée avec le tissu névroglie, des cellules géantes typiques renfermant des bacilles. Quant au tissu névroglie sous-jacent, il est infiltré par une grande quantité de lymphocytes. Ces cellules

embryonnaires sont diffuses ou disposées par amas à prédominance souvent périvaculaire.

La disposition du tissu inflammatoire tuberculeux sur le plancher du quatrième ventricule, sans tendance à s'enfoncer dans le tissu nerveux, permet de considérer cette lésion comme une véritable épendymite tuberculeuse typique plutôt que comme un tubercule analogue à ceux qu'on peut rencontrer en pleine masse des centres nerveux. Certains auteurs (Fischer par exemple) paraissent avoir décrit plutôt ce dernier type constituant une véritable tumeur à la surface de l'épendyme et s'enfonçant profondément dans le tissu nerveux.

CHAPITRE III

ÉPENDYMITES SYPHILITIQUES

L'épendymite syphilitique est une des formes qui a été le plus nettement spécifiée par les auteurs tant cliniquement qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Il peut s'agir de syphilis héréditaire ou de syphilis acquise : l'épendymite étant dans ce dernier cas une manifestation tertiaire, une modalité particulière de syphilis cérébrale.

L'épendymite hérédo-syphilitique produit l'hydrocéphalie congénitale, ou tout au moins à début très précoce.

D'assez nombreux auteurs ont signalé les rapports de la syphilis héréditaire avec l'hydrocéphalie (Boerensprung, Veronèse). Le professeur Fournier a toujours considéré l'hérédo-syphilis comme une des causes les plus avérées de l'hydrocéphalie. Sandoz conclut dans son mémoire : *De l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire*, qu'il existe une hydrocéphalie syphilitique et que sa cause réside très probablement dans une inflammation de l'épendyme ventriculaire et des plexus choroïdes. Sont à citer les travaux de Negrié, Elsner, Vaquié, Moncorvo. D'Astros admet qu'il existe, outre une hydrocéphalie dystrophique, une hydrocéphalie hérédo-syphilitique due à des lésions spécifiques de l'épendyme et de la région opto-striée. Il en rapporte deux cas avec autopsie des plus instructifs. Dans l'un il y a dilatation considérable des ventricules : la paroi est épaissie, présentant des saillies et, par places, des végétations rugueuses ; au niveau des ganglions de la base elle est fongueuse et ramollie, les masses ganglionnaires ont presque complètement disparu. Les lésions sont bilatérales, plus marquées à gauche. Microscopiquement cette paroi est infiltrée d'une grande quantité de cellules embryonnaires. Le foie et

le poumon présentent des lésions syphilitiques non douteuses. Dans le second cas l'épendyme est épaissi, ramolli, avec brides saillantes, formant un réticulum alvéolaire très comparable à la section d'une ruche d'abeilles. Les corps opto-striés sont réduits à un détritüs pultacé de couleur café au lait. Il y a rétrécissement, par productions inflammatoires et séparation entre la partie antéro-supérieure du ventricule et les cornes occipito-sphénoïdale.

Au point de vue de l'hydrocéphalie, les lésions d'épendymite ne sont pas seules à pouvoir causer le syndrome : la dystrophie hérédosyphilitique peut aussi provoquer une hydrocéphalie tératologique. Parfois on peut trouver, réunies sur le même sujet, les malformations tératologiques et dystrophiques et les lésions d'épendymite. Dans les observations de Solovtsoff, concernant des monstres avec hydrocéphalie, il y avait de grosses lésions des vaisseaux sous-épendymaires au niveau de presque tous les segments du névraxe. Dans celles d'Ivanoff, avec hydrocéphalie et hydromyélie, il y avait épendymite de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule dont la partie inférieure était oblitérée : l'auteur considère dans ces cas l'épendymite comme primitive. Tous ces cas sont assez précis pour montrer la réalité de l'hydrocéphalie par épendymite syphilitique. Ils dispensent des arguments en grand nombre, tirés par les auteurs de la clinique, intéressant la nature syphilitique de beaucoup d'hydrocéphalies congénitales : fréquence avec laquelle se présente l'hydrocéphalie chez les enfants issus de souche syphilitique ; conditions dans lesquelles se présentent les cas d'hydrocéphalie dans certaines familles, fréquence de l'avortement dans ces familles ; coexistence chez les mêmes sujets d'hydrocéphalie et de symptômes caractéristiques d'hérédosyphilis.

Dans les cas d'hydrocéphalie où il existe des lésions d'épendymite chronique, non spécifiques, il est probable qu'une partie de ces lésions ont une origine syphilitique que l'on ne peut plus affirmer par le seul examen des coupes histologiques.

Au cours de la syphilis acquise, les documents anatomo-pathologiques sont beaucoup moins précis.

Ravaut et Ponselle ont décrit dans le protoplasma et le noyau des cellules épendymaires le tréponème de Schaudinn. Leur interprétation a été, il est vrai, contestée.

On peut constater, au cours de syphilis cérébro-spinale des lésions épendymaires. Chez un syphilitique, mort à la suite d'un ictus apoplectiforme, sept mois après le chancre initial, dont nous avons fait l'autopsie dans le service de M. le professeur Gaucher, nous avons constaté une myélite intense avec manchons périveineux. La corticalité cérébrale était presque indemne. Il existait dans la région sous-épendymaire une infiltration périvasculaire très abondante (surtout lymphocytes, quelques plasmazelle). Les parois vasculaires n'étaient pas très altérées, en raison probablement de la date récente de l'atteinte syphilitique. Il semblait que dans ce cas l'infection syphilitique ait atteint surtout les cavités ventriculaires et les espaces arachnoïdiens médullaires. Nous avons déjà noté, à propos des cas aigus, qu'il y a souvent parallélisme entre l'infection des ventricules et celle des méninges médullaires, plutôt qu'entre l'infection des ventricules et des méninges cérébrales (Nous avons pu, après l'autopsie, constater la présence de tréponèmes dans le liquide ventriculaire à l'ultra-microscope. Par l'imprégnation à l'argent suivant la méthode Levaditi, il ne nous a pas été possible de le retrouver dans les coupes).

Parmi les lésions de l'épendymite syphilitique, la gainite à lymphocytes des vaisseaux sous-épendymaires, particulièrement des veines paraît jouer le rôle le plus important. L'infiltration diffuse par des cellules embryonnaires a été spécifiée, comme nous l'avons vu, par d'Astros. La présence des plasmazellen, l'état des parois vasculaires (indiquées déjà comme altérées par Zolovtsoff) sont des caractères qu'il convient de rechercher.

Etant donnée la fréquence des granulations chez les paralytiques généraux (attribuées à la syphilis par plusieurs auteurs, Blachford en particulier), nous avons cherché, sans y réussir, à déterminer s'il était possible de les distinguer des granulations d'épendymite chronique banale. La chose se comprend du reste, car il s'agit là, de lésions qui ne correspondent plus à une inflammation spécifique en activité.

CHAPITRE IV

ÉPENDYMITES CHRONIQUES

§ 1. — Historique.

De nombreux auteurs ont étudié les lésions chroniques qu'on peut rencontrer à la surface de l'épendyme des ventricules cérébraux. Cependant dans la plupart des traités, les descriptions à ce sujet sont fort brèves. Nous citerons dans cet aperçu historique les principaux travaux seulement qui ont trait à la question :

Brünner (1694) décrit le premier l'épendymite granuleuse et il pense que ces formations pouvaient « sécréter une sérosité assez abondante dans les ventricules ».

Andral (1820), Bayle (1826) ont également reconnu cette lésion et la décrivent chez plusieurs sujets, chez les paralytiques généraux en particulier, qui en présentent, dit Bayle, d'une façon presque constante.

Rokitanski (1844) décrit cinq types d'épendymite et les interprète en faisant jouer un rôle à l'accroissement du tissu épendymaire et aux exsudats qui peuvent s'y accoler.

Virchow retrouve les types proposés par Rokitansky et fait une description microscopique des épendymites granuleuses.

Joire (1861) fait à l'Académie de médecine une communication sur l'épendymite du quatrième ventricule chez les paralytiques généraux. Cette note qui eut un certain retentissement paraît avoir fixé dans les esprits cette notion fausse que toute épendymite égale granulations, égale lésions de la paralysie générale.

Magnan et Mierzejewski (1873) étudient également avec un certain détail les granulations chez les paralytiques généraux.

Ripping (1880) étudie au niveau de l'épendyme :

1° Le ramollissement gélatineux ;

2° Les ecchymoses ;

3° Les froncements ;

4° Les granulations.

La première forme semble relever d'altérations aiguës et rentrer dans les catégories que nous avons déjà étudiées.

Il faut citer, parmi les nombreux travaux, ceux de Schnopfhaugen (1881), Friedmann (1885).

Walther (1897) fait un travail d'ensemble sur la question.

Brodmann (1898) consacre une dissertation inaugurale à la sclérose de l'épendyme ventriculaire. Il en note la fréquence chez les vieillards, étudie les rapports des granulations avec les autres altérations chroniques de l'épendyme. La prolifération névroglique est le fait primitif et fondamental. L'intervention de l'épithélium est aussi envisagée, attestée par l'apparition d'ébauches glandulaires.

Jeremias (1901) étudie les altérations de l'épendyme au cours de la méningite tuberculeuse, il étudie également les *fibromes sous-épendymaires* ressemblant aux granulations ordinaires macroscopiquement. A la coupe ils s'en distinguent aisément. Au centre existe un petit vaisseau et les fibres constitutives sont conjonctives, colorées en rouge par le Van Gieson. Il fait une étude assez complète des granulations, décrit les invaginations épithéliales et les formations pseudo-glandulaires.

Saltykow (1906) pense que les granulations résultent de prolifération névroglique autour d'un vaisseau.

On voit donc, dans tous ces travaux, que les granulations ont presque seules attiré l'attention des auteurs.

§ 2. — Ependymites granuleuses

(épendymite de Brünner).

L'épendymite granuleuse est loin d'être étiologiquement homogène, et, en réalité, il y a non pas une, mais des épendymites granuleuses.

Nous prendrons comme type de description l'épendymite

banale, de cause inconnue, qui est de beaucoup la plus fréquente.

Fréquence. — La plus anciennement connue et la plus étudiée des scléroses ventriculaires, l'épendymite granuleuse banale est, suivant Pérando, une lésion rare qui se rencontre 4 fois sur 140 autopsies, tandis que, pour Virchow et Jeremias, c'est une altération très fréquente chez l'adulte, subconstante chez le vieillard.

Cette paradoxale discordance sur un point de statistique aussi simple tient sans doute à la diversité de l'âge des sujets examinés et surtout à ce que les anatomopathologistes allemands comptent non seulement les formes généralisées, aisément perceptibles à l'œil nu, mais aussi les formes localisées et discrètes qui, pour être aperçues, réclament une attention minutieuse et même l'examen microscopique.

Nos recherches qui ont porté sur une centaine de cerveaux de vieillards indiquent une fréquence bien supérieure à celle que donne Pérando, et un peu inférieure à celle qu'indique Jeremias. Elles nous portent à penser que si, chez le vieillard, les « variétés histologiques » sont plus habituelles que les « variétés macroscopiques », leur fréquence n'est cependant pas telle qu'on les puisse, sans réserves, ranger parmi les attributs constants de la sénescence cérébrale, physiologique.

Caractères macroscopiques. — Lorsqu'elles sont récentes et nombreuses, les granulations de l'épendyme constituent de petites saillies tantôt acuminées comme des pointes d'aiguille, tantôt arrondies et mamelonnées comme des têtes d'épingle.

Pas plus grosses que des grains de sable très fins, souvent inégales, elles sont transparentes et cristalliniennes comme des gouttes de rosée ou troubles et opalescentes comme des perles, mais toujours, molles humides, gélatineuses, imperceptibles ou douces au toucher.

Pour les bien voir, il faut les regarder avec un éclairage convenable, à jour frisant, ou mieux en prenant la peine d'enduire la surface ventriculaire d'un liquide coloré et non diffusible qui, s'accumulant dans les intervalles creux, laisse émerger la tête

blanchâtre des fins nodules. Indiqué par Virchow, ce procédé permet de reconnaître que les granulations, loin d'être toujours isolées et indépendantes, sont fréquemment reliées par de minuscules travées intermédiaires qui représentent le premier stade de l'état réticulé sur lequel nous reviendrons plus tard.



FIG. 11. — *Ependymite granuleuse, généralisée du ventricule latéral.*

D'inégale grandeur, les granulations (C et C') coïncident avec un îlot d'épendymite aréolaire (A) et une plaque de pachyépendymite (A') voisine du plexus choroïde.

Cette éruption, qui répond à la première variété de Rokitańsky s'accompagne souvent de congestion, rarement d'hémorragies punctiformes, et parfois d'exsudation, donne à la paroi normalement blanche et lisse des ventricules, une teinte rougeâtre, un

aspect chagriné qu'il est plus classique que rigoureusement exact de comparer aux saillies de la chair de poule ou du trachome. En vieillissant, les granulations durcissent et laissent aux doigts l'impression d'inégale rudesse des aspérités râpeuses de la *langue de chat*.

Anciennes, elles se voient et se sentent mieux parce que plus grosses, plus brillantes, plus blanchâtres, plus fermes. Moins nombreux et plus volumineux, les nodules ressemblent quelque peu à des grains de semoule ou de sagou cuit. C'est le type 2 de Rokitsanski qui, souvent d'ailleurs, coïncide avec précédent.



FIG. 12. — Ependymite granuleuse, à forme tumorale, localisée à la partie inférieure des bords du plancher du 4^e ventricule (A), près de l'insertion du plexus choroïde (B).

Généralisées les granulations prédominent sur les parties antérieures et moyennes des ventricules latéraux, près du trou de Monro. sur les planchers de la fosse rhomboïdale, mais elles se peuvent rencontrer aussi sur la voûte des deux premiers ventricules, sur le septum lucidum et même dans l'aqueduc de Sylvius.

Localisées, elles siègent de préférence sur les corps striés, dans la corne antérieure ou postérieure de l'un des ventricules latéraux ou sur les bords du plancher du quatrième ventricule.

S'il existe incontestablement des épendymites localisées, à très fines granulations, il s'agit souvent en pareil cas de nodules durs, verruqueux qui peuvent atteindre les dimensions d'un grain de chenevis, d'un pois et même d'une lentille (fig. 12).

Tantôt groupées en amas arrondis, les granulations isolées se

disposent parfois en séries linéaires et parallèles et dessinent une sorte de quinconce. Souvent sessiles les grains solidaires peuvent se pédiculiser et offrir une grossière ressemblance avec les corpuscules de Pachioni. Leur calcification est très rare, leur chute dans la cavité ventriculaire après rupture pédiculaire est absolument exceptionnelle.

Caractères histologiques. — Au microscope, les granulations sont essentiellement constituées par des fibres névrogliques plus épaisses, plus larges, plus tassées que celles de la névroglie d'alentour qui, souvent, se montrent à tous égards normales.

Il faut remarquer que si le tissu granuleux tranche, en général, très nettement sur le tissu sain contigu, il n'en est jamais séparé par la moindre capsule.

Horizontales et parallèles dans les petites néoformations, les fibres s'entrecroisent sous des incidences variées, tourbillonnent ou se disposent concentriquement au centre des nodules plus volumineux, comme on peut le vérifier d'une façon plus précise, avec la méthode de Lhermitte par exemple.

Identique à lui-même dans toute l'étendue des fines saillies, l'élément fibrillaire des grosses nodosités présente, au centre et à la périphérie, un aspect différent et, d'ailleurs, variable; tandis que Magnan et Mierzejewski insistent sur l'extrême condensation de la couche d'enveloppe sous-épithéliale, il nous est, au contraire, arrivé de trouver une écorce réticulée à larges mailles.

Ces fibres névrogliques semblent faire suite aux prolongements protoplasmiques des cellules de Deiters qui, généralement, plutôt rares, deviennent parfois assez et même très nombreuses (types pauci et multicellulaires individualisés par Jeremias).

Régulièrement ou irrégulièrement réparties, les cellules névrogliques prédominent quelquefois à la base, plus souvent au centre des granulations où elles se disposent en un ou plusieurs amas.

Leurs noyaux sont ovoïdes ou allongés dans le sens des fibres; rarement, ils bourgeonnent, présentent des incisures ou des signes de pycnose. Dépourvus de plasmosomes (nucléoles acido-philés), ils contiennent une importante quantité de chromatine

dont les grains inégaux et ronds siègent sur les points nodaux d'un fin réticulum et sur la bordure marginale.

Il est très rare d'observer des divisions cellulaires ; ce sont toujours des amitoses, jamais des caryokinèses. On en doit inférer que l'hypertrophie gliale se complique d'une légère hyperplasie.

Une seule fois il nous a été donné de rencontrer les « cellules géantes de corps étrangers » dont parlent Schnophagen et Jeremias ; nous n'avons vu ni les zones nécrotiques de Friedmann, ni la dégénérescence hyaline de Saltykow.

Certaines granulations peuvent renfermer quelques fibres myélinisées, tortueuses, colorées par le Pal et le Weigert.

En règle générale, les granulations sont peu ou pas vascularisées et lorsque, par hasard, elles renferment un ou deux capillaires, il peut très bien arriver que ceux-ci soient normaux.

L'étude systématique des vaisseaux du voisinage montre d'ailleurs que la dégénérescence hyaline et l'artériosclérose ne sont pas absolument constantes. On ne saurait, sans une certaine exagération, prétendre que, toujours, l'épendymite granuleuse débute autour d'un vaisseau et se montre étroitement liée à l'inflammation artérielle.

Les granulations proéminent toujours plus ou moins vers la la cavité ventriculaire, soit sous forme d'élevures pointues ou hémisphériques, soit sous forme de nodosités ovales, polypoides ou analogues à des champignons. Dans ce mouvement ascensionnel, elles refoulent l'épithélium épendymaire qui s'étire, s'endothélialise et, souvent, finit par se rompre, à moins qu'il ne se défende, se répare et prolifère.

Etat de l'épithélium. — L'existence, maintes fois constatée, de granulations pourvues d'un revêtement épithélial intact prouve de la façon la plus éclatante que, dans l'épendymite qui nous occupe, la lésion primitive et principale est, incontestablement, la prolifération névroglique.

Les lésions dégénératives se réduisent à la destruction des cellules cylindriques qui revêtent le sommet des granulations. Cette destruction est assez tardive et se fait vite ; elle semble résulter d'un processus surtout mécanique, car les éléments qui



FIG. 13. — Coupe d'une épendymite granuleuse sur laquelle se voient de petites saillies pointues et de gros nodules plus ou moins tronconiques. L'épithélium a disparu sur le sommet de l'une des fines granulations ; il est endothéliiforme sur le sommet et stratifié sur l'un des côtés de la plus grosse. Remarquer l'intégrité de l'épithélium qui tapisse la plus petite granulation et la saillie en dos d'âne sus-jacente au gros vaisseau (grossissement : 80/1).

bordent la brèche au travers de laquelle s'échappent les fibrilles sont souvent inaltérées ; leur pycnose, leur plasmolyse, leur vacuolisation sont légères ou inconstantes, leur dégénérescence graisseuse est exceptionnelle.

Proliférations épithéliales. — Formations glanduliformes. — Elles s'effectuent suivant le mode amitotique, car s'il existe quelques noyaux étirés ou étranglés en bissac, quelques cellules binucléées, on ne voit aucune caryocinèse.

Elles peuvent aboutir exceptionnellement, à la production de

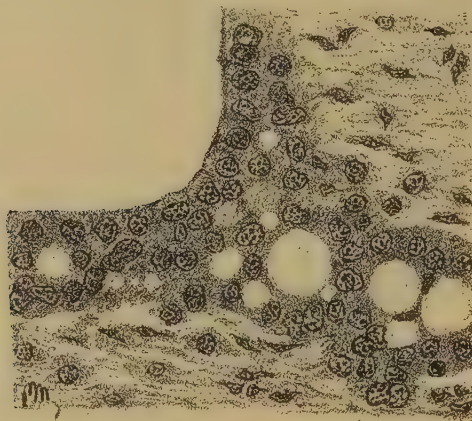


FIG. 14. — Glandules en voie de formation ; l'amas cellulaire résulte de la prolifération amitotique des cellules épithéliales, la cavité centrale de la fusion et de l'accroissement progressifs des vacuoles.

petites élevures purement épithéliales, fréquemment à celle de cordons cellulaires qui s'enfoncent plus ou moins obliquement dans la profondeur et se terminent par une extrémité libre effilée, arrondie ou ampullaire.

Parmi ces boyaux cellulaires, les uns sont pleins, les autres sont creux ou en train d'acquérir une lumière. Tandis que les cellules de la périphérie se disposent en une rangée bordante, le protoplasme des éléments centraux présente des vacuoles qui, peu à peu, grandissent, confluent et, bientôt, ne sont plus sépa-

rées les unes des autres que par quelques minces filaments protoplasmiques, pourvus ou non de noyaux amincis et pycnotiques. Lorsque ces derniers vestiges cellulaires ont disparu, la cavité centrale se montre unique et définitivement constituée.

Ces productions jettent une grande lumière sur la signification et la provenance des amas cellulaires irréguliers arrondis ou en fer à cheval qui, dans le tiers des cas, à peu près, se rencontrent à une certaine distance du revêtement épithélial avec lequel ils n'ont aucune connexion.

Irréguliers ou pleins, ces amas semblent, au premier abord, n'avoir rien d'épithélial et, n'étaient leurs évidentes analogies avec le segment terminal des cordons épithéliaux précédemment décrits, on serait tenté de les prendre pour de simples groupements de cellules rondes.

Arrondis et creusés d'une cavité contenant un coagulum filamenteux ou des boules de sécrétion et bordés d'une assise de cellules cylindriques, à gros noyaux ovoïdes et périphériques, leur apparence glandulaire est évidente, leur provenance épithéliale certaine.

Pour expliquer cette provenance, il est au moins inutile d'invoquer, sans l'ombre d'une preuve, l'inclusion fœtale de quelques cellules du canal neural primitif.

Dans l'épendymite granuleuse, c'est incontestablement le bourgeonnement de l'épithélium qui, le plus souvent, est responsable de l'apparition des formations glanduliformes (fig. 14).

Est-il besoin de remarquer qu'au point de vue de l'anatomie pathologique générale, ces bourgeonnements épithéliaux n'ont rien d'insolite et prouvent simplement que l'épendyme, chroniquement irrité, retrouve en partie et l'activité et les aptitudes de l'ectoderme dont il procède. Il réagit, en somme à la manière des autres surfaces épithéliales, qui peuvent, en pareilles circonstances, édifier des adénomes susceptibles de subir une transformation maligne. Or, à ce propos, il est bon de rappeler que les glandules sous-épendymaires se rencontrent dans les gliomes (A. Proebe), et l'on a pu se demander si elles ne jouaient pas un certain rôle dans le développement des glioses syringomyéliques.

Dans le but d'élucider cette dernière question, nous avons examiné l'épendyme d'un syringomyélique qui présentait une hydrocéphalie et une dilatation ventriculaire considérables ; notre espoir a été déçu, car nous avons bien observé une légère épendymite granuleuse mais pas l'ombre d'une prolifération épithéliale glanduliforme.

§ 3. — Ependymites réticulées, pachyépendymites insulaires et diffuses.

Chez le vieillard, l'épendymite réticulée est, pour le moins, aussi fréquente que l'état granuleux avec lequel, très souvent, elle coexiste. On la voit plus facilement sur les pièces chromées que sur les pièces fraîches ou formolées et c'est là, sans nul doute l'une des raisons pourquoi cette altération, si magistralement décrite par des anatomopathologistes tels que Rokitanski et Virchow, est à peine indiquée par les traités allemands et complètement passée sous silence par les Français.

Comme la granuleuse, l'épendymite réticulée atteint aussi bien le quatrième ventricule que les ventricules latéraux. Elle varie sensiblement aux diverses phases de sa longue évolution.

Au début, il s'agit moins d'un *état réticulé* que d'un *état granulo-réticulé* dans lequel manifestement prédomine l'élément granuleux, l'ébauche du réseau est encore très partielle et très incomplète.

Ultérieurement les granulations n'apparaissent plus que comme les renflements nodaux d'un réticulum dont les mailles sont inégales, irrégulières, arrondies ou polygonales et dont les travées, encore fines mais déjà très nettes et très nombreuses, recouvrent une étendue plus ou moins considérable de la surface ventriculaire.

L'apparence est parfois celle d'un réseau lymphatique, irrégulièrement bosselé. Après, en s'aplatissant et en s'élargissant de façon progressive, les travées tendent peu à peu à confluer et finissent par n'être séparées les unes des autres que par quelques dépressions, d'abord irrégulières puis arrondies et qui semblent

creusées à l'emporte-pièce dans la zone épaissie et ne sont en réalité que des îlots relativement sains. Il arrive que ces îlots épargnés par la réticulation se couvrent à leur tour de fines granulations (fig. 15).

Ainsi, de réticulaire, l'épendymite est devenue aréolaire et, tandis qu'elle est encore partielle, on peut constater que les bords de la zone malade sont aussi capricieusement découpés que ceux de certaines côtes abondantes en caps et en criques.

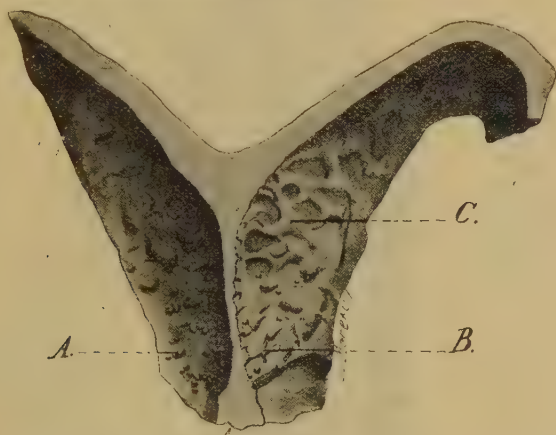


FIG. 15. — *Ependymite granulo-réticulée des ventricules latéraux*. En A, les granulations sont encore isolées ; en B, les cordons intermédiaires grêles, rares, ébauchent un réseau très incomplet ; en C, les granulations ne sont plus perceptibles, les travées unitives sont plus nombreuses, plus larges, plus anastomosées et dessinent un réseau à mailles irrégulières, arrondies ou polygonales.

Finalement tout se simplifie : au moment où la confluence des travées unitives est un fait accompli, on ne trouve plus que de loin en loin une dépression circulaire et peu profonde qui, disparaissant à son tour, laisse un épendyme épaissi de façon uniforme dur, coriace, et d'un grain assez comparable à celui du cuir de Russie. Souvent alors la surface ventriculaire est lisse, mais parfois aussi, elle est plissée, cannelée, ou soulevée de place en place par des saillies cylindriques, véritables piliers qui rappellent les « colonnes » de la vessie des vieux prostatiques. Il importe, en passant, de remarquer que ces « états plissés », ou

columnaires », n'ont, en réalité, et malgré les apparences, rien de commun avec le processus de sclérose névroglique qui nous occupe, car ils se produisent en dehors de celui-ci dans des ventricules qui, après avoir été fortement et momentanément distendus, reviennent en partie sur eux-mêmes, à cause, par exemple, de la diminution d'une hydrocéphalie interne. Quoi qu'il en



FIG. 16. — Ependymite réticulée du quatrième ventricule, remarquable par l'extension et la ténuité du réseau.

soit, l'épendymite alvéolaire a fait place à une pachyépendymite qui, d'abord localisée (pachyépendymite insulaire ou en plaques), s'est progressivement généralisée (pachyépendymite diffuse), et entre ce stade ultime de pachyépendymite diffuse et le stade initial d'épendymite granulo-réticulée, tous les intermédiaires existent, il est donc bien évident que les diverses apparences, successivement étudiées, représentent les diverses phases évolutives d'un seul et même processus.



FIG. 17. — Coupe de l'épendymite réticulée dont l'aspect macroscopique est représenté dans la figure 16 (grosissement : 80/1).

Au centre : section de deux travées d'union à contour anguleux, séparées par une dépression relative dont le fond ne descend pas plus bas que le niveau primitif de l'épendyme.

D'un côté, canal analogue à un conduit excréteur oblique et borgne ; de l'autre, invagination épithéliale comprise entre une granulation purement épithéliale et une travée unitive ; au-dessous et en dehors, cul-de-sac glanduliforme sans connexion apparente avec l'épithélium de revêtement.

Le microscope, au lieu de montrer, comme dans l'épendymite granuleuse, une surface ventriculaire hérissée de petites saillies pointues ou arrondies, décèle une paroi épendymaire crénelée à la manière des vieilles fortifications : les parties saillantes qui répondent aux travées unitives sont plus larges que hautes et souvent anguleuses ; plus étroites, les dépressions intermédiaires ont une paroi inférieure horizontale, oblique ou légèrement curviligne (fig. 17).

Comme dans l'état granuleux, on se trouve en présence d'un double processus névroglique et épithélial.

La sclérose névroglique est ici $\frac{1}{2}$ ce qu'elle est dans les vieilles

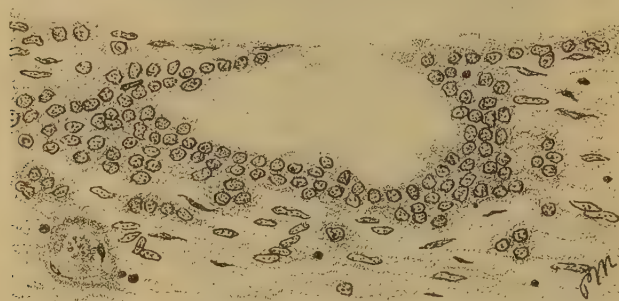


FIG. 18. — Invagination épithéliale active : la névroglie voisine est dense.

granulations ; il en va de même pour la majorité des altérations épithéliales (desquamation, bourgeonnement, glandules).

Les *invaginations de l'épithélium* méritent une mention spéciale : en des points totalement dépourvus de nodules névrogliques ou de cordons intermédiaires, l'épithélium refoule, sur une étendue minime et variable, la névroglie sous-jacente et s'enfonce dans la profondeur, déterminant de petits récessus digiti-formes, cylindriques, tronconiques ou semi-annulaires (fig. 18).

Lorsque les deux extrémités supérieures des culs-de-sac ainsi formés se rejoignent et se soudent, il en résulte des cavités épithéliales closes qui perdent toute connexion avec leurs points d'origine et ne diffèrent pas des vésicules épithéliales qui proviennent de la prolifération du revêtement épendymaire.

Outre qu'il prouve que toutes les glandules n'émanent pas d'un seul et même phénomène : de bourgeonnement, ce fait démontre qu'à côté d'états réticulés, engendrés par l'anastomose des granulations névrogliales, il en est qui proviennent d'une série d'invaginations épithéliales.

Nous avons observé de tels états réticulés et sur le plancher du 4^e ventricule et sur la paroi des ventricules latéraux, notamment au voisinage des corps striés.

Il est des formes de pachyépendymite où l'épaississement de la couche névrogliale sous-épithéliale est le fait essentiel et exclusif. Les fibres sont tassées parallèlement et forment une couche dense et épaisse, très pauvre en noyaux. L'épaississement des fibres prédomine fréquemment dans ces cas autour des vaisseaux.

§ 3. — Etat cryptique.

Chez cinq sujets dont les ventricules étaient par ailleurs normaux ou ne présentaient que des granulations minuscules et rarissimes, nous avons observé, à la partie antérieure du ventricule latéral au-dessus du corps strié, une ou deux petites cryptes peu excavées, capables tout au plus de loger un grain de chénevis, à fond grisâtre, à orifice circulaire, bordé par un liseré blanchâtre ordinairement plat ou à peine surélevé.

L'analyse histologique montre qu'il y a dépression et non ulcération. Cette dépression est moins le fait d'une invagination épithéliale active, refoulant la névroglie marginale que d'un effondrement, en quelque sorte passif, déterminé par la raréfaction des tissus sous jacents. Elle se produit, en effet, toujours au-dessus d'une gaine périvasculaire extrêmement dilatée et entourée d'une zone de névroglie très raréfiée, à éléments dissociés. Généralement vide, la gaine péri-vasculaire ectasiée est parfois remplie de globules rouges extravasés. Parfois sclérosé ou infiltré de cellules rondes dans son adventice, le vaisseau qui occupe la gaine en question n'est jamais oblitéré.

On peut dire, sans aucune exagération, que l'épithélium épendymaire s'enfonce dans la zone raréfiée absolument comme font les méninges et la couche superficielle de l'écorce dans les *pseudo-kystes de l'état vermoulu* de Pierre Marie. Nous ne savons pas encore de façon positive si cette analogie ne cache pas une identité entre les deux processus et si, en d'autres termes, des recherches plus approfondies ne permettront pas de considérer l'état cryptique comme un état vermoulu incipiens de l'épendyme. Il nous faut, pour l'instant, nous contenter de noter que nos

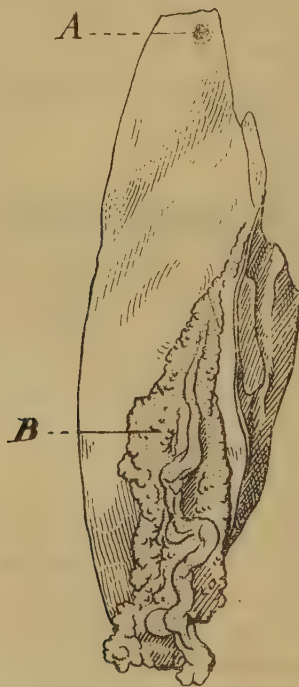


FIG. 19. — *Etat cryptique.*

En A, crypte isolée sur un ventricule par ailleurs normal ; en B, plexus choroïdes.

cryptes paraissent se rencontrer, avec prédilection mais inconstance, sur les cerveaux atteints d'états vermoulu ou lacunaire.

En définitive, de même qu'il y a deux sortes de granulations : les unes, très fréquentes, névrogliales, les autres, très rares, épithéliales, il y a également deux sortes de dépressions : celles,

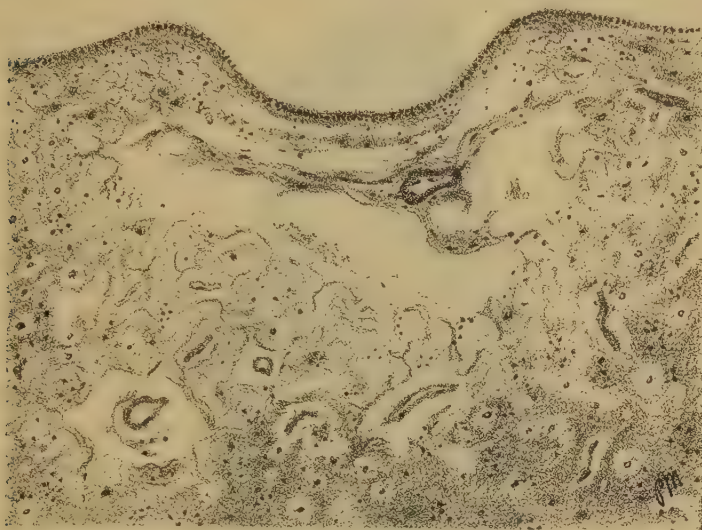


FIG. 20. — Coupe histologique d'une crypte ventriculaire. Invagination épithéliale passive au niveau d'une gaine périvasculaire dilatée et entourée d'une zone de névroglie raréfiée.

banales et relatives, qui sont intermédiaires aux proéminences vasculaires ou névrogliales et celles, plus rares, qui résultent des déplacements actifs ou passifs de l'épithélium.

§ 5. — **Etat varioliforme de Pierre Marie.**

Aspect macroscopique. — Il n'est pas rare de trouver sur des ventricules latéraux sains, réticulés ou partiellement symphysés, quelques plaques très spéciales dont la teinte blanche tranche vivement sur la coloration brune du matériel chromé, alors qu'elle se devine fort malaisément sur les pièces fraîches ou formolées.

Quand elles sont peu abondantes, et c'est le cas de beaucoup

le plus habituel, les plaques varioliformes apparaissent de préférence sur le trajet des arborisations vasculaires qui se dessi-

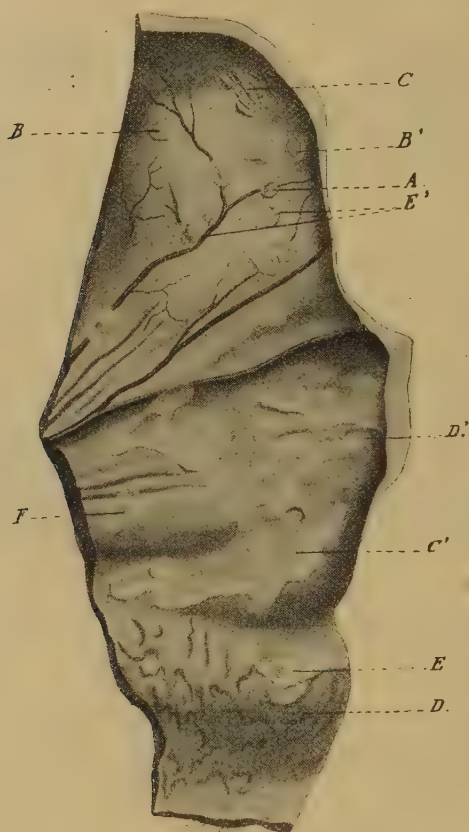


FIG. 21. — *Etat varioliforme sur un ventricule latéral atteint d'épendymite réticulée (D, D').*

En B et B', éléments typiques ; en A, pustule au centre de laquelle se trouve un petit nodule. En B', début d'un accollement marginal ; en F, début d'une coalescence polaire ; en C, C', plaques résultant de la confluence d'éléments primitivement isolés. En E, E', éléments superposés qui se chevauchent et se soudent par l'une de leurs extrémités.

nent à travers le revêtement de la corne occipitale où l'on peut

en voir une, deux, trois, quatre ou six, qui sont grandes comme des grains de millet ou des lentilles et séparées les unes des autres par des espaces plus ou moins considérables de tissu normal. Si leur nombre augmente, elles se disséminent sur toute l'étendue des ventricules latéraux, elles atteignent le septum lucidum, mais ne parviennent jamais aux troisième et quatrième ventricules. Elles se rapprochent, se répartissent en amas ou se chevauchent et se soudent par leurs bords devenus mitoyens.

Arrondis et ombiliqués comme des pustules de variole, les éléments typiques sont plats et bruns en leur centre tandis qu'à la périphérie ils sont cerclés par une collerette argentée, de largeur et d'épaisseur variables, à peine saillante et presque toujours parsemée de fines stries transversales ou obliques.

A côté de cette morphologie quasi-schématique de la pustule adulte qui est ronde, ombiliquée et souvent para ou épivascularaire, on trouve d'autres figures et plus simples et plus complexes, qui résultent de l'évolution des éléments ou de leur confluence.

La forme la plus simple est représentée par les éléments très jeunes, minuscules boutons dont l'ombilication est nulle ou à peine perceptible.

Que, par son développement centripète, la collerette atteigne le centre de la plaque, et l'on se trouve en présence d'une formation dénuée d'ombilication et, par suite, simplifiée, qui ne laisse pas d'offrir quelque ressemblance avec une tache de bougie.

Un premier type complexe et, de prime abord, assez déconcertant, se trouve réalisé par l'apparition d'un bouton initial dans le centre d'une pustule préalablement ombiliquée (fig. 21, A). La fusion consécutive du bouton central et de la collerette marginale engendre un élément analogue à celui qui vient d'être décrit.

La superposition de deux pustules qui se chevauchent sous des incidences variables engendre une seconde variété complexe ; la soudure de deux pustules voisines en produit une troisième. De la soudure résulte un élément polycyclique allongé ; ou polycyclique élargi, assez semblable aux moisissures serpigineuses qui recouvrent le tronc des vieux arbres. Il va sans dire que tout

se borne à cette grossière analogie, et que, sur ce point, les recherches de Kattwinkel s'accordent avec les nôtres pour démontrer l'absence de tout champignon et de tout microbe.

Un quatrième et dernier aspect, apparemment très éloigné du type schématique se réalise par la coalescence de plusieurs pustules. Ce phénomène provoque l'apparition d'une vaste plaque irrégulière et inégale, opalescente par places, transparente par endroits et qui ressemble aux traînées muqueuses que les limaces laissent sur le sol.

Ces multiples apparences sont intéressantes en ce qu'elles montrent que, dans l'épendymite de Pierre Marie comme dans les autres inflammations ventriculaires, la polymorphie est essentiellement fonction de la tendance extensive du processus. Il est d'ailleurs indispensable de les connaître afin d'éviter les plus complexes d'entre elles au début de l'étude histologique.

En effet, si les premières recherches microscopiques portent sur les coupes sériées d'une pustule ombiliquée, indépendante et siégeant sur un ventricule normal, on saisit immédiatement la différence structurale des zones périphériques et centrale, sans risquer de compter parmi les lésions fondamentales de l'état varioliforme des altérations accessoires ou contingentes, ni d'être désorienté par des images variables ou embrouillées.

Structure histologique. — Prenons une coupe colorée avec l'hématoxyline d'Ehrlich et le mélange de van Gieson et passant par l'équateur d'une plaque franchement ombiliquée. De suite, nous voyons que la surface ventriculaire se déprime un peu au niveau de l'ombilication centrale et se relève au niveau des bords de la plaque varioliforme, où la section rencontre les segments de la collerette périphérique.

Lorsque la pièce est bien fixée et dépourvue d'autres altérations, l'épithélium apparaît quelquefois entièrement normal. Mais ces conditions étant loin d'être toujours réunies, il n'est pas rare de constater que, soit au centre, soit dans toute l'étendue de la plaque et même dans ses alentours, les cellules de revêtement ont desquamé ou se sont aplaties. Il est par contre beaucoup plus exceptionnel de les voir proliférer et produire des glandules

sous-jacentes à la plaque varioliforme. Ce processus fréquent des épendymites granulo-réticulées n'a été enregistré qu'une fois dans l'épendymite varioliforme et nous croyons légitime de le tenir pour l'effet d'une coïncidence fortuite.

L'« endothélisation » est ici, comme ailleurs, la conséquence, en quelque sorte obligatoire, de l'intumescence et nous sommes

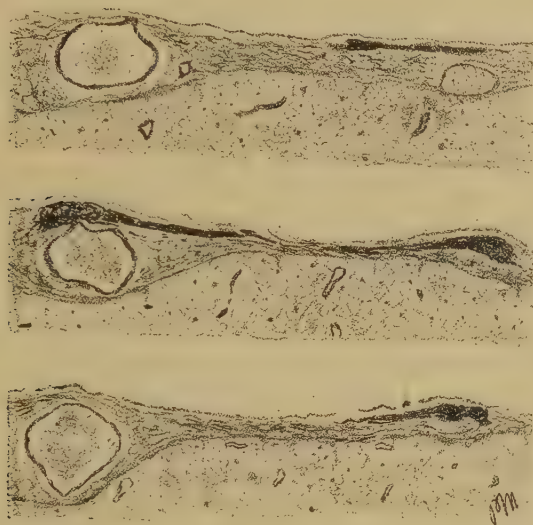


FIG. 22. — Trois sections d'une pustule varioliforme coupée en série. La coupe moyenne passe au niveau de la zone centrale ombiliquée, au niveau de laquelle les bandes conjonctives s'interrompent ; les coupes extrêmes passent au niveau des pôles.

portés à l'envisager comme un phénomène essentiellement secondaire et d'ordre purement mécanique.

Quant à la desquamation, outre qu'elle peut être d'origine cadavérique ou liée à l'évolution d'une pachyépendymite, son absence dans les plaques bien fixées, la possibilité de son existence dans l'intervalle des pustules, nous autorise à ne pas la ranger parmi les caractères fondamentaux de l'état varioliforme qui, primitivement au moins, n'a rien d'un processus épithélial érosif.

L'étude de la couche sous-épithéliale révèle l'existence d'une bande fibrillaire, longitudinale parfois ondulée, qui s'épaissit et forme des bourrelets plus ou moins saillants aux extrémités de la plaque. Elle s'amincit au centre et peut s'interrompre à ce niveau. Les bourrelets périphériques donnent leur relief aux collerettes bordantes et, de fait, si, au lieu d'examiner une coupe équatoriale de pustule ombiliquée, on regarde une section polaire, passant par le bourrelet périphérique, on n'a plus qu'une bande fibrillaire ininterrompue, à légère convexité supérieure. L'image est identique lorsqu'on observe les coupes d'une plaque devenue homogène grâce à l'accroissement centripète de la ceinture marginale.

L'épaisseur et la longueur des bandes fibrillaires sont directement proportionnelles aux dimensions de la pustule et de son bourrelet. Minces et courtes aux pôles d'une petite plaque, à peine surélevée, elles deviennent très épaisses et très longues sur les pustules grandes ou confluentes ; on peut les voir se souder bout à bout ou face par face suivant qu'il s'agit d'une coalescence marginale ou d'une superposition. Généralement très homogènes, constituées par des fibres tassées les unes contre les autres et pauvres en noyaux, ces bandes sont quelquefois formées d'amas fibrillaires plus lâches, séparés par des fentes allongées, contenant des files irrégulières de noyaux allongés ou aplatis à la manière des éléments endothéliaux. Parfois régulières et pourvues d'un double contour, à bords parallèles, les bandes fibreuses deviennent souvent irrégulières et se hérissent, surtout en bas, de nodosités assez volumineuses. Lorsque l'épithélium a complètement disparu les fibres superficielles s'écartent de leur direction primitive et font saillie dans la cavité ventriculaire. Quant au décollement en masse il est au moins en grande partie, l'œuvre du rasoir.

Le caractère constant et majeur de ces faisceaux fibreux est, sans contredit, leur colorabilité par les principaux réactifs du tissu conjonctif : comme lui ils se teignent en rouge par le van Gieson qui jaunit la névroglie, en bleu par le carmin d'indigo picriqué de Cajal qui jaunit la névroglie, en bleu par le Mallory

qui rougit la névroglie. Jointes aux caractères morphologiques déjà énumérés, de telles affinités tinctoriales permettent d'affirmer la nature conjonctive des tractus auxquels les plaques varioliformes doivent probablement leur blancheur nacrée et leur relief.

L'emploi de l'orcéine ou de la fuchsine de Weigert peut montrer la présence de *fibres élastiques* comme l'a vu Achucarro (dans une récente publication) (1). Cette présence n'est pas constante, malgré nos recherches par l'orcéine, nous n'avons pu en mettre en évidence dans aucun de nos cas.

Pour expliquer la présence du tissu conconctif on ne peut guère invoquer une transformation collagène des fibres de la névroglie marginale ; il est plus simple de chercher du côté des vaisseaux. Les veines et les artères sont en général intactes, mais fréquemment les capillaires superficiels sont très épaissis, presque oblitérés par une sclérose fibreuse. Il n'est pas rare d'en voir partir un ou plusieurs faisceaux conjonctifs qui irradient horizontalement dans la névroglie adjacente et semblent représenter le premier stade du processus qui nous occupe. L'étude des coupes sériées montre le bien fondé d'une semblable supposition en laissant, de temps à autre, apercevoir l'indiscutable continuité d'une bande conjonctive sous-épithéliale avec l'adventice d'un vaisseau sclérosé.

La méthode de coloration de la névroglie de Lhermitte et Guccione, employée pour l'état varioliforme confirme pleinement cette façon d'en concevoir la structure. La bande scléreuse (colorée en rouge par le Van Gieson) n'est pas colorée et on voit les fibrilles névrogliales voisines se terminer sous forme de chevelu sur ses bords. L'épaisseur de cette bande est variable. Ses extrémités se terminent souvent par des sortes de bourrelets correspondant au cercle limitant de la plaque varioliforme. Tantôt la

(1) Dans ce travail paru peu après la publication de nos conclusions à la Société de Neurologie (G. DELAMARE et PIERRE MERLE, *Société de Neurologie*, 10 juin 1909). Cet auteur confirmait notre façon de voir concernant la nature conjonctive des plaques varioliformes de Pierre Marie.

bande pâle apparaît noyée au milieu de fibrilles névrogliales, tantôt elle est superficielle, le revêtement épithélial ayant disparu sur les coupes, avec la mince couche névrogliale sus-jacente.

Ainsi, au point de vue histologique, l'épendymite varioliforme se peut définir une sclérose conjonctive pure, d'origine vasculaire. Mais n'est-elle vraiment que cela et ne comporte-t-elle pas un certain degré de sclérose névrogliale, témoin de sa parenté avec les autres inflammations ventriculaires ? Il est hors de doute qu'en pareil cas, on trouve mainte fois une condensation de la névroglie marginale qui se montre hyperchromatique et peu riche en cellules. Cette zone densifiée semble même, en certains cas, s'amincir au niveau de l'ombilication et s'épaissir au niveau du bourrelet. Tandis que l'épithélium décrit une courbe de très grand rayon dont la cavité regarde en haut, le bord inférieur de la névroglie tassée et surcolorée dessine une courbe à concavité tournée en bas, de telle sorte que l'ensemble figure une lentille biconcave. La majorité des fibres névrogliales est longitudinale; il en est seulement quelques-unes qui, obliques ou presque verticales, constituent de petites colonnettes rétrécies à leur partie moyenne, épanouies en gerbe à leurs deux extrémités superficielle et profonde. Lorsque cette particularité se produit au niveau du bourrelet, les fibres névrogliales s'arrêtent juste au-dessous de la bande conjonctive. De prime abord, ces altérations de pachyépendymite paraissent très importantes; on aurait néanmoins tort de leur attribuer une grande valeur, car elles sont inconstantes et ne se localisent pas exclusivement au territoire des plaques. Nous avons d'ailleurs observé des états varioliformes dans lesquels la névroglie était lâche et vacuolisée. Les vacuoles contenaient, les unes, d'assez grandes cellules à contours arrondis, les autres, soit des granulations graisseuses, soit des corps amyloïdes.

Alors que les cellules névrogliales sont, en règle générale, peu nombreuses et que les lymphocytes, les plasmazellen manquent, les corps amyloïdes abondent, sinon dans les plaques, du moins à leurs côtés.

Il ne faut pas terminer ce chapitre sans indiquer l'analogie

qui existe entre les plaques varioliformes de structure conjonctive et la membrane papillaire qu'on observe dans la syringomyélie. Dans les deux cas l'élément conjonctif apparaît nettement distinct, quelle qu'ait été la part des réactions névrogliques au cours du processus morbide.

§ 6. — Evolution, complications.

Il est infiniment probable que certaines épendymites aiguës passent à la chronicité ; mais il y aurait, croyons-nous, quelque exagération à nier la réalité des variétés chroniques d'emblée dont l'existence semble attestée par les granulations incipientes à peine perceptibles et de structure cependant identique à celle des nodules anciens.

L'évolution des épendymites chroniques doit être très longue et assez discontinue. Si en effet elle se faisait sans arrêt ni à-coups, on ne verrait pas les formes initiales voisiner avec les terminales chez le même sujet. Sur la fig. 11 on aperçoit de jeunes granulations dans le golfe que dessine le contour d'une plaque, déjà ancienne, de pachyépendymite. Cette constatation autorise à penser qu'il peut, à un moment donné, se produire des fusions entre éléments de générations différentes.

On connaît mieux l'extension en surface que la propagation en profondeur et le retentissement possible sinon probable sur les noyaux optostriés ou bulbaires mériterait d'être systématiquement recherché.

Comme complications nous signalerons surtout les symphyses. les kystes.

Symphyses. — Presque toutes les épendymites chroniques étant, au moins momentanément, érosives et adhésives, il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie des vieillards, des valvules plus ou moins grandes, rigides ou flottantes, opaques ou transparentes ; des brides tantôt grêles et filamenteuses, tantôt fortes et columnaires, qui, longues ou courtes, relient l'une à l'autre les deux parois opposées d'un ventricule latéral, granuleux, réticulé ou d'apparence saine.

D'autres fois, l'accolement bipariétal est direct et se fait sur une étendue de 1 à 2 cms.

Il en résulte, surtout au voisinage des cornes frontales ou occipitales, des rétrécissements, des niches, voire des cavités closes, parfois remplies d'une gelée blanche. Les processus morbides n'étant en général que la reproduction exagérée ou déformée des phénomènes normaux, on ne saurait s'étonner de la fréquence des accolements dans une cavité dont tous les recessus peuvent se souder physiologiquement.

Plus tard les brides sont en général très vasculaires et constituées par de grosses fibres névrogliales, par de nombreuses cellu-

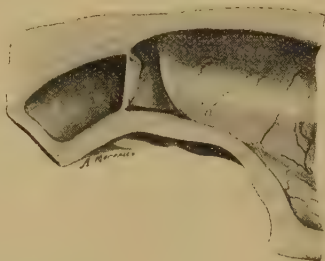


FIG. 23. — Deux brides valvulaires, cloisonnant le segment antérieur du ventricule latéral.

les à noyaux arrondis. Elles sont parsemées d'amas cellulaires pleins irréguliers ou circulaires et creusés d'une cavité centrale, qui, manifestement, proviennent de la prolifération des éléments épithéliaux inclus dans les tractus névrogliaux au commencement de l'accolement.

Le kyste consécutif à une symphyse partielle était, dans l'un de nos cas (fig. 24) tapissé par un épithélium aussi aplati qu'un endothélium vasculaire. Les symphyses chroniques sont donc différentes, comme structure histologique, des symphyses aiguës (cf. p. 43) que nous avons étudiées au niveau d'accolements des parois, surface contre surface. La symphyse aiguë doit cependant, dans certains cas, précéder la symphyse chronique, les modifications structurales, la vascularisation, la richesse en grosses fibres

névrogliques, se constituant secondairement. Dans d'autres cas, correspondant à des irritations chroniques d'emblée, la structure doit se constituer dès l'origine avec les caractères que nous venons de signaler. Les brides résistantes que nous avons décrites dans ce chapitre appartiennent exclusivement aux formes chroniques.



FIG. 24. — Coupe d'une bride intraventriculaire très richement vascularisée et formée par de grosses fibres névrogliques ; remarquer l'abondance des noyaux ovoïdes et l'endothélisation de l'épithélium sur le bord droit de la bride qui limite une cavité complètement close.

Kystes. — A côté des *kystes intraventriculaires* consécutifs aux épendymites adhésives, il convient de signaler les kystes *sous-épendymaires* par hydropisie des culs-de-sac glanduliformes.

Sur un épendyme qui présentait quelques granulations microscopiques et de nombreuses formations glandulaires, nous avons trouvé un kyste arrondi, gros comme un pois, contenant un liquide clair comme de l'eau, fort peu albumineux et dépourvu de tout élément figuré. Sa paroi était par places constituée par

une assise de cellules épithéliales cubiques, identiques aux éléments qui revêtaient les autres glandules. Ailleurs, ces cellules étaient devenues endothéliales ou avaient disparu et la cavité semblait creusée en pleine névroglie fibrillaire.

La névroglie bordante était, sur une assez grande étendue, le siège d'un œdème considérable qui dissociait les cellules-araignées et permettait de suivre avec une merveilleuse facilité leurs innombrables prolongements protoplasmiques. Des cellules isolées dans cette « boule d'œdème névroglie, spontanée », les

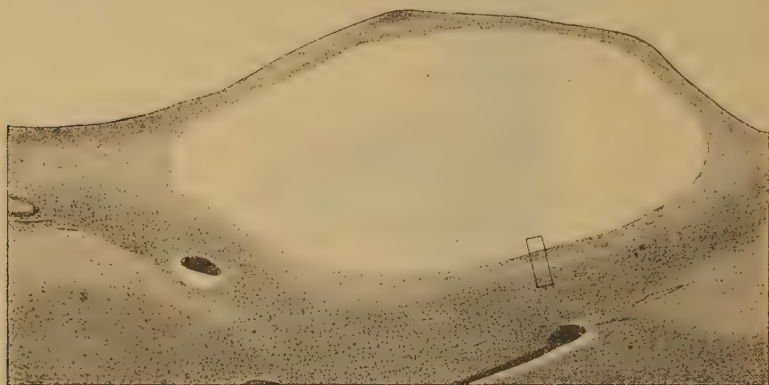


FIG. 25. — Kyste sous-épendymaire entouré d'une zone concentrique d'œdème névroglie (grossissement : 25/1).

unes étaient pourvues d'un seul noyau arrondi, les autres, les plus nombreuses, possédaient deux, trois, ou même six noyaux normaux comme forme, taille et architecture chromatique.

Les gaines périvasculaires étaient très dilatées et entourées d'une couronne de corpuscules amyloïdes.

Avec son œdème, sa formation kystique, ses cellules multinucléées, ce tissu pathologique ressemble quelque peu à celui des gliomes, dont il diffère cependant par le manque absolu de cellules atypiques.

On sait, depuis Ribbert, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans des gliomes des cellules épendymaires disposées généralement en « rosettes ». On peut se demander si des formations glanduliformes de même aspect et de même nature que celles que nous

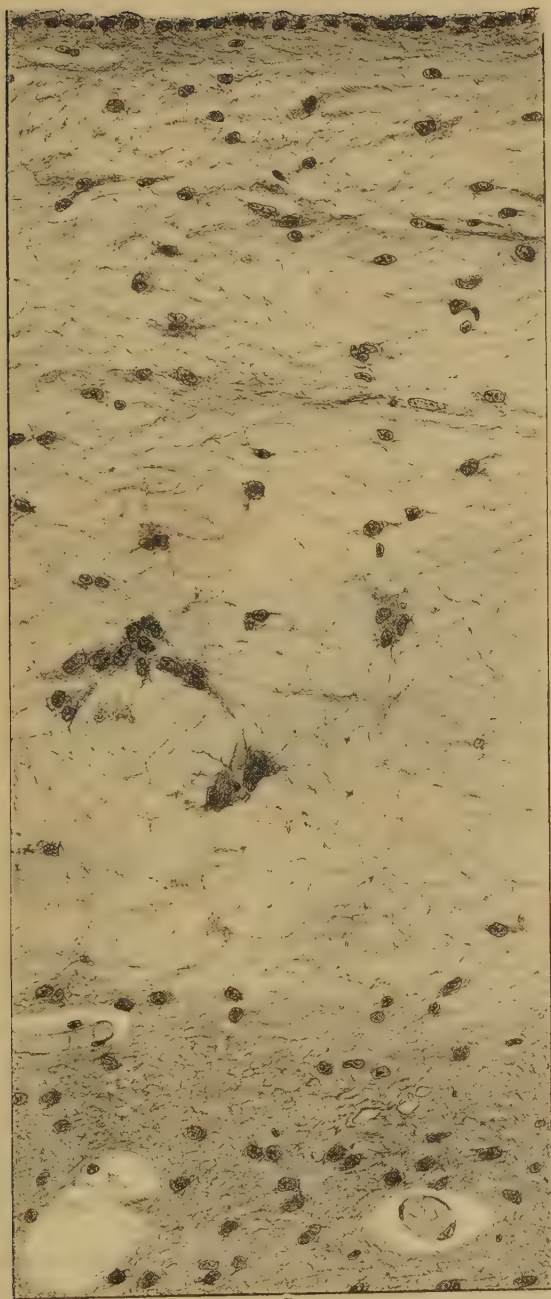


FIG. 26. — Coupe de la paroi du kyste précédant montrant successivement de haut en bas : 1° l'épithélium cubique de revêtement ;
2° la névroglie oedémateuse riche en cellules multinucléées et faisant contraste avec la névroglie profonde assez condensée (grossissement 350/1).

avons décrites au cours des épendymites chroniques, ne pourraient être, aux périodes reculées de l'embryogénie, l'amorce de futurs gliomes ?

Kyste oblitérant de l'aqueduc de Sylvius. — Chez un vieillard qui présentait de l'hydrocéphalie ventriculaire, nous avons trouvé l'aqueduc de Sylvius oblitéré par un kyste séreux. Ce kyste s'était vraisemblablement développé par hydropisie d'un cul-de sac glanduliforme. Ce dernier s'enfonçant d'abord, puis devenant de plus en plus volumineux, avait refoulé la paroi épendymaire et, se coiffant du revêtement épithélial accompagné d'un peu de névroglie sous-jacente, avait fini par remplir toute la cavité de l'aqueduc (fig. 27). La tumeur kystique remplissant la lumière épendymaire présentait donc à la coupe une paroi revêtue

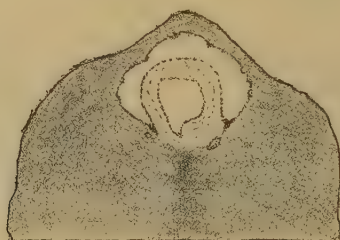


FIG. 27. — Kyste séreux (parois revêtues sur leurs deux faces d'une assise épithéliale) ayant oblitéré l'aqueduc de Sylvius et produit de l'hydrocéphalie ventriculaire.

d'épithélium sur ses deux faces. Entre les deux bandes de tissu épithélial existait un tissu celluleux, lâche.

De telles lésions, à cause de cette localisation spéciale, sont donc capables de se manifester par des troubles importants.

§ 7. — Modifications épendymaires consécutives à des lésions de voisinage (ramollissement, hémorragie), et à des lésions éloignées (sclérose méningocorticale).

L'aspect normal lisse, blanc et opaque de l'épendyme peut être

modifié non seulement par les altérations néoplasiques ou inflammatoires, aiguës et chroniques de cette membrane, mais aussi par des lésions voisines (ramollissement, hémorragie) ou lointaines (sclérose méningocorticale).

Ramollissements périépendymaires chroniques : bulles, dépressions cupuliformes et en cuvette, perforations. — Parmi les ramollissements qui, si souvent, chez les vieillards, se rencontrent au voisinage des ventricules latéraux, les uns épargnent l'épendyme, les autres l'intéressent de diverses manières et, suivant leur contenu, leurs dimensions, l'état antérieur du tissu ambiant, provoquent l'apparition de taches, de bulles, de dépressions ou de perforations.

Les petits foyers récents, encore bourrés de corps granuleux,

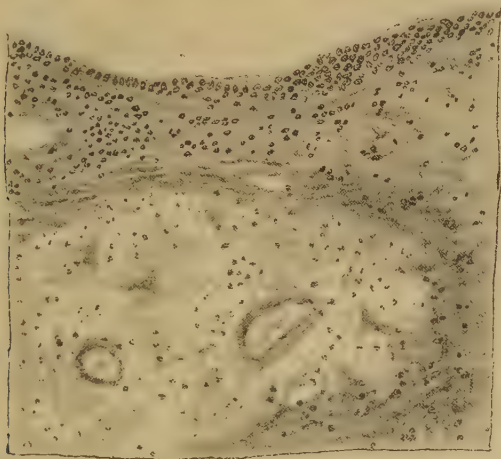


FIG. 28. — Petit foyer de ramollissement rempli de corps granuleux et séparé de l'épithélium épendymaire stratifié par une couche de névroglie très dense.

n'occasionnent aucun changement macroscopique de la paroi ventriculaire, surtout lorsqu'ils sont séparés de celle-ci par une bande névroglie dense et épaisse d'au moins un millimètre. Dans un cas (fig. 28) où ces diverses conditions se trouvaient réalisées, nous avons, sur les coupes microscopiques, constaté que l'épithélium était, par endroits, stratifié et formé de deux ou même

trois assises cellulaires, à noyaux diversement orientés, tandis que la névroglie sous-jacente se montrait pauvre en cellules, riche en grosses fibres horizontales, tassées et presque parallèles. Traversée par quelques rares cellules migratrices et ne contenant que quelques gros noyaux allongés, cette trame gliale dense ne se desserrait un peu qu'au niveau de la perte de substance dont elle constituait la paroi supérieure.

Taches. — Très souvent, il arrive que les petits foyers qui ne sont pas plus gros qu'une lentille ne se caractérisent que par l'apparition, sur la paroi ventriculaire, de petites taches transparentes, un peu argentées, dont la signification apparaît très nettement sur les coupes. Il faut connaître cet aspect pour se rendre un compte exact de la grande fréquence du ramollissement péri-ventriculaire sénile.

Bulles. — Les zones de nécrose, déjà anciennes, presque sous-épithéliales et bien circonscrites peuvent, lorsqu'elles se remplissent d'un liquide clair comme de l'eau, repousser l'épendyme et apparaître à la surface du ventricule comme de petites bulles blanchâtres, transparentes et quelque peu fluctuantes. Au microscope, ces bulles se distinguent aisément des kystes épithéliaux. Loin d'être régulière et tapissée par un épithélium cubique, leur paroi est, en maints endroits, déchiquetée, hérissée d'éperons minces ou épais, longs ou courts, pointus ou renflés en massue, constitués par des fibres névrogliales grosses et serrées ou grêles et dissociées (fig. 29). De place en place, le kyste est limité par un vaisseau mis à nu ou par une gaine périvasculaire, encombrée de corps granuleux. Sans être nombreux, les corps granuleux se rencontrent encore par groupes de trois ou quatre, tantôt sur les bords du kyste, tantôt entre les fibres pariétales. Il y a aussi quelques cellules dont le protoplasme renferme des grains de pigment ocre.

Dans les régions où la névroglie est à grosses fibres très chromatiques, on ne peut manquer d'être frappé par l'existence de *noyaux géants* au repos ou en voie d'amitose.

Dépressions cupuliformes en cuvette. — Quand un foyer qui contient peu ou pas de corps granuleux et guère de liquide arrive au contact presque direct du revêtement ventriculaire, il déter-

mine, de préférence lorsque la névroglie sous-épithéliale est œdémateuse, une dépression, en quelque sorte passive, de l'épendyme. Beaucoup plus fréquentes que les kystes, ces dépressions ne sont, en général, pas profondes ; leurs parois descendent en pente douce vers le fond qui, souvent, est grisâtre, légèrement translucide et qui, parfois, apparaît inégal, recouvert de grosses granulations (épendymite de Brünner concomitante). Parfois aussi le bord de la cupule donne insertion à une bride pathologique qui unit les deux parois opposées au ventricule (symphyse contemporaine ou consécutive).

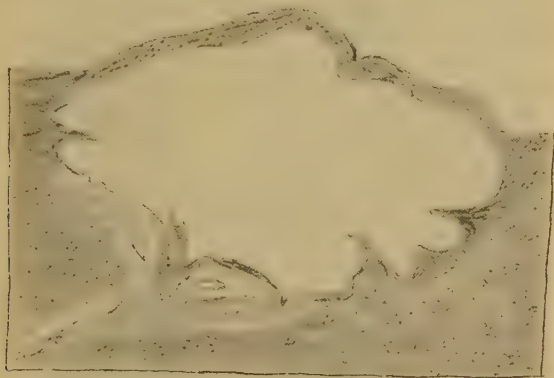


FIG. 29. — Bulle épendymaire consécutive à un foyer de ramollissement presque sous épithélial ; la paroi supérieure est plissée ; les parois inféro-latérales sont hérissées par quelques saillies coniques.

Suivant le nombre, la taille et la forme des pertes de substance, les dépressions épendymaires sont uniques ou multiples et de dimensions assez variables, tantôt minimales, cupuliformes, à peine capables de loger un grain de chènevis, tantôt assez grandes, en cuvette, occupant, par exemple, toute la tête du noyau caudé.

Ces altérations sont évidemment à rapprocher de l'état cryptique précédemment décrit. Ce dernier cependant, macroscopiquement et histologiquement, mérite d'être distingué. Il reste petit, régulier et le processus qui lui a donné naissance ne paraît pas être un ramollissement proprement dit, mais une raréfaction

du tissu névroglie autour d'un vaisseau dont la gaine est dilatée : il n'y a pas de corps granuleux.

Perforations (Ependyme fenêtré ou en dentelle). — Si l'épendyme, surtout lorsqu'il est sclérosé, résiste, en général, assez bien à l'action destructrice d'un foyer situé dans ses alentours, il n'en va pas toujours de même et il lui arrive, exceptionnellement d'ailleurs, de se laisser perforer. Ces perforations peuvent, comme dans l'une de nos observations où un grand ramollissement cellulaire s'étendait de l'écorce fronto-pariétale au ventricule, être très nombreuses ; l'épendyme se trouve alors transformé en une dentelle, percée de multiples orifices ovoïdes ou elliptiques, séparés par de minces brides filamenteuses, fréquemment vascu-



FIG. 30. — Coupe histologique d'une dépression cupuliforme : la surface de l'épendyme est recouverte de granulations et au-dessous se trouve une zone ramollie qui a la forme d'un triangle à sommet inférieur. Il y a d'assez nombreux corps granuleux.

lares, qui rappellent assez bien les nervures d'une feuille mangée par les chenilles (fig. 31).

Histologiquement, ces brides vestigiales sont dépourvues d'épithélium et faites de gros faisceaux névroglie vivement colorés qui, souvent, entourent un vaisseau et sur lesquels se remarquent de gros noyaux fréquemment allongés, parfois énormes.

mes, éarrés ou bourgeonnants. Quant à la caverne, elle est vide et incomplètement cloisonnée par des tractus les uns névrogliaux, les autres vasculo-conjonctifs. Les parois sont formées soit par d'épais faisceaux névrogliaux, soit par des bandes de tissu

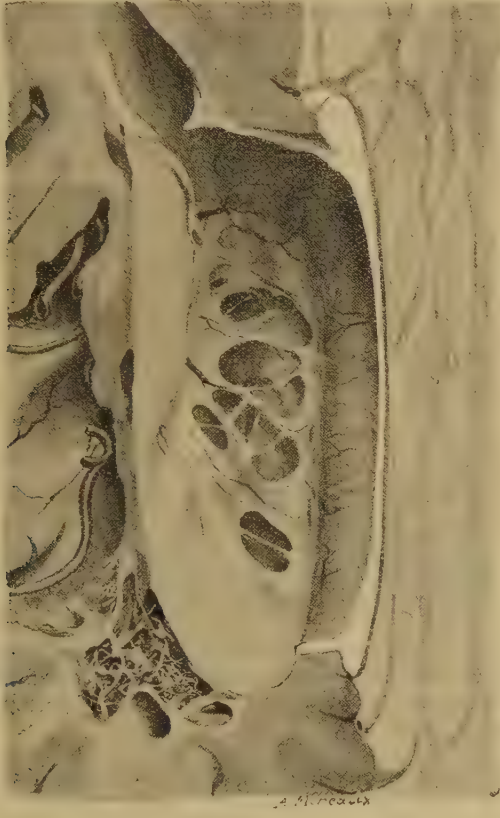


FIG. 31. — Ependyme fenêtré.

conjonctif vaginal dont les mailles délicates et lâches contiennent, à côté de quelques cellules plates, d'assez nombreux lymphocytes, des corps granuleux, quelques hématies et cellules chargées de pigment ocre (fig. 32). Les veines sont très congestionnées.

L'étude des ramollissements périépendymaires est, en somme,

assez propre à mettre en évidence quelques-unes des réactions défensives de la névroglie (hyperplasie cellulaire et fibrillaire), la résistance considérable du tissu conjonctif ainsi qu'à expliquer l'origine de certaines anomalies telles que les bulles, les cupules et l'état fenêtré.

Hémorragies ventriculaires : perforations ; cicatrices gaufrées et pigmentées. — Les hémorragies de l'artérite cérébrale chronique peuvent perforer l'épendyme et, en cas de suffisante survie, laisser à sa surface des cicatrices pigmentées.

Perforations. — Conséquence immédiate, banale et bien

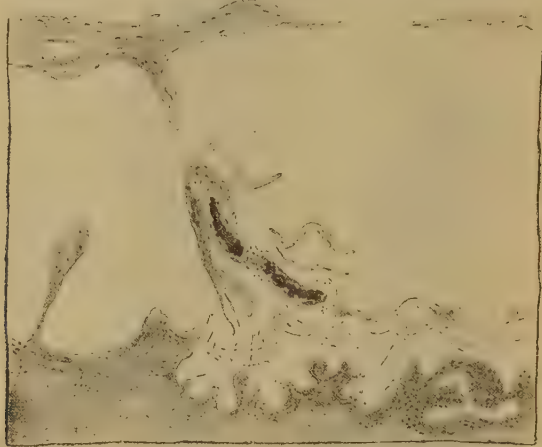


FIG. 32. — Coupe montrant les cavités vides d'un ramollissement cellulaire, séparées de la cavité ventriculaire sus-jacente par une mince bande névroglie qui disparaît en un point (perforation) et de la névroglie hypertrophiée sous-jacente par le tissu conjonctif vaginal.

connue des raptus vasculaires, la perforation de la membrane ventriculaire est, en général, déterminée par une grande hémorragie interstitielle ; exceptionnellement, par un petit saignement survenu dans une gaine périvasculaire sous-épithéliale (hémorragie vaginale se déversant ensuite dans le ventricule que nous avons très nettement constatée dans un cas). Sa fréquence, plus grande que celle des ulcérations du ramollissement, prouve que l'épendyme est une barrière assez fragile et moins résistante aux actions mécaniques brusques qu'aux corrosions lentes.

L'examen des coupes histologiques d'une hémorragie récente montre que les amas globulaires de la névroglie se continuent sans interruption, à travers une brèche épithéliale plus ou moins large, avec le caillot ventriculaire. Sur les bords de la plaie épendymaire, l'épithélium apparaît normal et le protoplasme de ses éléments n'accuse aucune tendance phagocytaire vis-à-vis des hématies qui adhèrent à la paroi du ventricule.

Cicatrices pigmentées. — Reliquats d'hémorragies déjà anciennes, ces cicatrices sont gaufrées, déprimées par endroits et couvertes de petites taches d'une teinte rouillée assez caractéristique.

Au niveau des parties déprimées qui répondent au point où s'est faite la perforation et au centre du foyer hémorragique, l'épithélium manque ; il ne réapparaît qu'à l'union de la partie malade avec les parties saines, sur les bourrelets névrogliques qui, latéralement, limitent la région cicatricielle. Lors même que ces bourrelets sont, macroscopiquement, couverts de taches rousses, les cellules épithéliales ne contiennent pas l'ombre de pigment ferrugineux.

Celui-ci se localise dans des cellules mononucléaires qui, par leur forme, leur taille et leur indépendance ressemblent beaucoup aux corps granuleux (macrophages adipopexiques). Ces macrophages pigmento-pexiques dont l'accumulation confère à la cicatrice sa coloration ocreuse, siègent dans les mailles de la névroglie et dans les gaines périvasculaires, plus rarement au contact ou à l'intérieur de l'épithélium.

La névroglie du foyer hémorragique est claire, alvéolisée, à grandes mailles ; lorsque la lésion n'est pas très ancienne, elle contient parfois, en outre des pigmentocytes, quelques amas de lymphocytes et quelques corps granuleux. Au pourtour de la zone malade, le tissu de soutien se condense comme dans les ramollissements et, sur les fibres, on aperçoit des noyaux de forme et de taille assez insolites. Les vaisseaux sont des plus scléreux ou en dégénérescence hyaline très avancée.

L'étude des hémorragies ventriculaires montre que, dans ce cas tout au moins, l'épithélium épendymaire ne parvient pas à

réparer ses plaies et ne réussit pas à fixer les pigments ferrugineux libérés dans ses alentours.

Cette insuffisance pigmentopexique n'a rien de surprenant si l'on réfléchit que l'injection intraventriculaire de carmin chez le chien met également en évidence le rôle nul ou effacé de l'épithélium qui nous occupe.

Etats plissé.columnnaire ; nodules des cornes ventriculaires. — *Etat plissé.* — Cet état qui, bien probablement, répond aux fronces signalés par Ripping chez des sujets morts de tumeurs ou d'abcès cérébraux, se rencontre de préférence dans les 1^{er}, 2^e et 4^e ventricules, plus rarement dans l'aqueduc de Sylvius. Il consiste en une série de petits sillons, véritables rides, parallèles, rarement

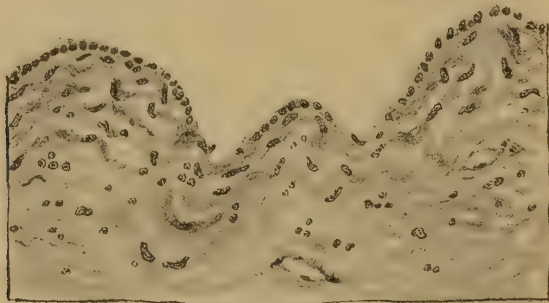


FIG. 33. — Etat plissé ; les fibres névrogliques sous-épithéliales sont ondoyantes et présentent de nombreuses pliures.

obliques, presque toujours longitudinaux qui, le plus souvent, sont visibles au niveau des angles ventriculaires, mais qui peuvent apparaître dans tous les points où l'épendyme est revenu sur lui-même (septum lucidum, paroi d'un kyste à demi-flétri, surface du corps striée, etc.), que cette rétraction soit spontanée (?) ou consécutive tantôt à la diminution d'une hydrocéphalie interne, tantôt aux progrès d'une sclérose méningocorticale progressive.

L'analyse histologique montre que ces sillons n'ont rien de commun avec les invaginations épithéliales actives, pseudoglandulaires ni avec les dépressions relatives qui séparent deux granulations voisines. Il n'y a en effet dans le cas qui nous occupe ni proliférations de l'épithélium, ni prolifération granuleuse de

la névroglie. Au lieu d'être assez longs, obliques, divergents, ramifiés et terminés par des extrémités dilatées et arrondies comme les formations glanduliformes, nos sillons sont courts, souvent presque verticaux et ressemblent, sur la coupe, à des entonnoirs à sommets inférieurs. Quand l'état plissé complice une pachyépendymite assez avancée, l'épithélium a généralement disparu ; les faisceaux névroglie bordants présentent de nombreuses pliures et cet aspect confirme, semble-t-il, l'interprétation pathogénique proposée.

Cet état plissé au cours d'altérations chroniques diffère complètement de l'état plissé au cours des inflammations en activité (cf. fig. 10, p. 69) où le processus paraît surtout épithélial.

État colonnaire (ventricules latéraux à colonnes et à piliers).

— L'état colonnaire coïncide souvent avec l'état plissé, mais, contrairement à lui, il se localise uniquement dans les ventricu-

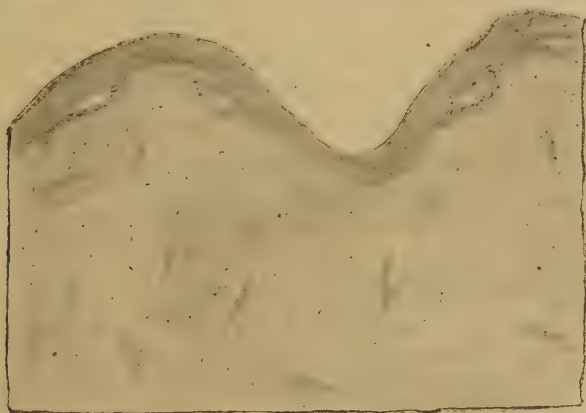


FIG. 34. — Coupe microscopique d'état colonnaire. Les rapports de l'épithélium de la névroglie sous-épendymaire et du tissu cérébral sous-jacent sont normaux.

les latéraux. La voûte est, à intervalles presque égaux, soulevée par des saillies cylindriques, transversales et parallèles qui figurent assez bien les poutres d'un toit ; sur la paroi inférolatérale, on voit des cordons arrondis, plus volumineux et irrégulièrement orientés qui se rencontrent sous des incidences variées et,

dans une certaine mesure, rappellent les colonnes et les piliers de la vessie des vieux prostatiques.

Au microscope, on voit clairement que ces saillies ne sont pas le fait d'une hypertrophie partielle de la névroglie épendymaire : il s'agit simplement de la projection vers la cavité du ventricule des zones sous-épendymaires. Tout semble se passer comme si, une constriction latérale empêchant le développement normal en largeur, celui-ci était remplacé par un développement en hauteur, c'est-à-dire dans le sens de la moindre résistance (fig. 34).

Nodules des cornes ventriculaires. — C'est un processus analogue mais beaucoup plus localisé qui paraît donner naissance à certains nodules arrondis qui, de prime abord, semblent différer beaucoup des saillies allongées et cordonales de l'état columnaire.

Dans un cas nous avons pu observer un de ces nodules dans la corne frontale, lisse et blanc, gros comme un pois. Tout autour existait une sorte de plissement circulaire, formant un sillon. La partie centrale n'était pas altérée histologiquement.

§ 8. — Processus élémentaires au cours des épendymites chroniques.

Les processus histologiques des épendymites chroniques se répartissent en trois groupes, suivant qu'ils sont *vasculo-conjonctifs*, *névrogliques* ou *épithéliaux*.

Comme *altérations vasculo-conjonctives*, nous avons enregistré la congestion, l'hémorragie, la leucocytose, la sclérose vasculaire et paravasculaire.

De la congestion et de l'hémorragie, nous n'avons rien à dire si ce n'est qu'elles sont aussi rares et accessoires dans les épendymites chroniques que fréquentes dans les épendymites aiguës. L'infiltration leucocytaire est minime ou exceptionnelle dans les scléroses chroniques, étiologiquement non classées.

L'artériosclérose est d'une fréquence considérable ; tandis que, dans les épendymites granuleuses et réticulées, elle paraît n'avoir qu'une influence minime ou nulle sur la topographie et la

forme des lésions, son rôle apparaît majeur dans l'état varioliforme dont les bandes conjonctives émanent d'une paroi vasculaire chroniquement enflammée.

Comme lésions *névrogliques*, nous avons enregistré la vacuolisation, la raréfaction, l'œdème, la nécrose, la sclérose, la calcification.

La calcification est rarissime, la dégénérescence graisseuse, la vacuolisation et la nécrose sont rares au cours des processus chroniques dans lesquels prédomine surtout la sclérose.

Pauvre en cellules, la sclérose névrogliques est essentiellement fibrillaire. C'est elle qui constitue la lésion primitive et prédominante de la majorité des épendymites granuleuses, réticulées et des pachyépendymites.

En fait de lésions *épithéliales*, nous avons rencontré la desquamation, la nécrose, l'endothélisation, les bourgeonnements et les invaginations.

Généralement secondaire à la poussée des fibres névrogliques, la desquamation n'est intéressante que par ses conséquences, elle facilite la symphyse qui engendre les kystes intraventriculaires.

D'une très haute fréquence, l'endothélisation est un processus quasi-physiologique, évidemment secondaire et probablement mécanique. Beaucoup plus intéressants sont les phénomènes de bourgeonnement et d'invagination qui, tous deux, arrivent à former des recessus ou des cavités glanduliformes, points de départ possibles de kystes.

La desquamation épithéliale, la nécrose sont évidemment d'ordre dégénératif ; les proliférations épithéliales, les leucocytoses accusent, au contraire, des tendances réparatrices ou défensives.

Dans l'ensemble et sauf peut-être une exception (celle de l'épendymite kystique, œdémateuse), les caractères sont beaucoup plus inflammatoires que néoplasiques.

La morphologie des lésions n'est pas sans analogie avec celle de certaines manifestations cutanées ; les proliférations glanduliformes sont des réactions de membrane épithéliale.

Les exsudats, les épanchements, les adhérences sont des réac-

tions de feuillets séreux. Les plaques varioliformes ne sont pas sans parenté structurale avec les plaques laiteuses du péricarde.

Ce dualisme anatomo-pathologique tient à ce que l'épendyme provient de l'ectoderme, fertile en dérivés glandulaires, et tapisse une cavité qui, comme celle des vraies séreuses, est close, dépourvue de communication avec l'extérieur et humectée de liquide.

Les corps amyloïdes dans les altérations de l'épendyme. —

Il est fréquent de rencontrer des corps amyloïdes au cours des épendymites chroniques. En général, les granulations sont essentiellement, sinon uniquement, constituées par l'hypertrophie et l'hyperplasie des fibres et des cellules de la névroglie sous-épithéliale. Parfois cependant, cette pureté quasi schématique se complique par la présence de corps amyloïdes plus ou moins nombreux (Schnopfhagen, Saltykow, Achucarro et nous-mêmes).

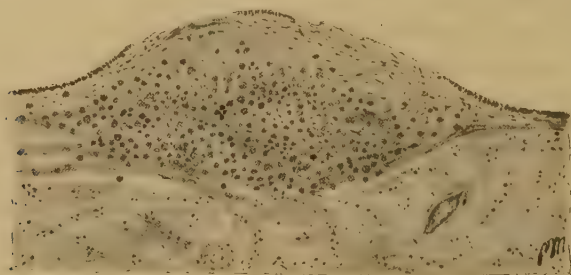


FIG. 35. — Grosse granulation épendymaire à corps amyloïdes.

Fréquente aux dires de Saltykow, cette dernière éventualité est, d'après nos recherches, relativement assez rare ; elle ne coïncide pas avec la pycnose des noyaux névrogliaux de la granulation et d'ailleurs, il importe de spécifier qu'il n'y a pas, en général, de relations évidentes et étroites entre le développement de la sclérose gliale et l'apparition des corps amyloïdes, puisque ceux-ci peuvent abonder dans l'œdème névroglial et manquer dans nombre d'épendymites granuleuses et de pachyépendymites.

Les corpuscules rencontrés dans les granulations séniles ne

diffèrent pas de ceux qui s'observent si souvent dans les divers segments du névraxe cérébro-médullaire. Les corps amylacés siègent dans les mailles du réseau névroglie et, très exceptionnellement, au niveau même de la bordure épithéliale qui tapisse la cavité épendymaire; en pareil cas, tantôt ils sont enclavés entre deux éléments voisins, tantôt ils se superposent à l'un de ceux-ci.

En général, ils sont ovoïdes ou arrondis, plus rarement polygonaux ou polycycliques et très exceptionnellement piriformes ou allongés.

Redlich signale des formes « en baguette » qu'il ne nous a pas été donné de voir. Mais, comme Catola et Achucarro, nous avons parfois observé des types complexes qui paraissaient résulter de la soudure encore inachevée de deux corpuscules voisins. Ce fait est intéressant en ce qu'il montre que l'accroissement ne se fait pas toujours et uniquement par gonflement progressif.

Le plus souvent homogènes les corps amylacés présentent en général une réfringence manifeste et quelquefois une ébauche plus ou moins nette de stratification concentrique, mais jamais ils

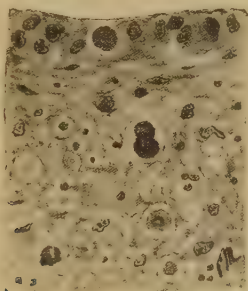


FIG. 36.— Corps amyloïdes intra et juxta-épendymaires. L'un d'eux est bilobé; l'autre renferme une formation pseudo-nucléaire; quelques-uns sont très petits, presque punctiformes.

ne sont franchement granuleux et jamais ils ne possèdent l'ombre d'une membrane d'enveloppe. Il n'est pas exceptionnel de constater en leur centre une zone arrondie qui apparaît tantôt claire ou pas colorée, tantôt sombre et hyperchromatique. Il est peu probable qu'il s'agisse de véritables débris nucléaires.

Les dimensions moyennes sont de 12 à 20 μ ; mais il y a des minima qui ne dépassent pas 2 à 4 μ et des maxima qui atteignent et dépassent 25 à 30 μ . L'existence des formes naines paraît peu compatible avec l'idée d'une transformation cellulaire totale, celle des formes géantes, véritables plaques, à contours parfois polycycliques, plaide fortement en faveur de l'hypothèse de la confluence progressive des corpuscules voisins.

Au point de vue chimique, il s'agit évidemment de corps albuminoïdes spéciaux. Ils brunissent sous l'influence de l'iode et bleuissent par l'addition ultérieure d'acide sulfurique dilué (Virchow-Meckel). Notons toutefois que cette réaction n'est ni spécifique, ni absolument constante (Holschewnikoff et nous-mêmes).

Après fixation par le formol à 10 0/0, les corps amyloïdes se colorent facilement, sinon électivement, par presque toutes les teintures histologiques, mais leur affinité est beaucoup plus considérable pour les hématoxylines et les carmins que pour les matières d'aniline.

Sur les préparations traitées par l'hématoxyline-éosine, il suffit de prolonger un peu le bain d'alcool à 95° pour leur retirer bien avant les fibres et les protoplasmas voisins toute espèce de teinte rosée.

Le mélange picrofuchsinique de Van Gieson ne modifie pas la couleur bleue intense et solide, préalablement conférée par l'hématoxyline.

Le bleu polychrome de Unna donne une coloration bleue orthochromatique assez pâle et fragile. Avec les violets de gentiane et de méthyle on obtient également une teinte orthochromatique, très inférieure à celle des noyaux et beaucoup moins résistante.

Sous l'influence de l'acide osmique, les cors amyloïdes brunissent, mais ils ne prennent pas le Sudan III, le Pal ou le Marchi. Enfin, par la méthode nouvelle Cajal, ils apparaissent d'un jaune clair (Achucarro et Catola) ; par le procédé de Weigert pour la névroglie, ils deviennent bruns ou d'un jaune brunâtre (Takakazu Nambu). Il convient d'ajouter que le procédé de Lhermitte, qui colore en bleu profond les éléments névrogliques, leur confère

une teinte lilas et que la méthode Mallory, qui rougit les fibres névrogliales, les bleuit légèrement.

La théorie qui regarde les corps de Purkinje comme le résultat de la précipitation d'une albumine circulante, semble à bon droit, et plus satisfaisante pour l'esprit et plus en harmonie avec les données actuelles de l'analyse histologique.

La fréquence des corpuscules au voisinage de l'épendyme et des méninges, là où le tissu nerveux est baigné par le liquide céphalo-rachidien, permet dans une certaine mesure de penser que, peut-être, l'albumine ainsi précipitée provient de ce liquide.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

§ 1. — Ependymites aiguës : purulentes ; séropurulentes.

Il s'agit là d'infection aiguë, que l'épendymite accompagne une méningite aiguë ou qu'elle constitue une inflammation localisée aux ventricules cérébraux.

On peut trouver le microbe en cause dans les exsudats ventriculaires, ou ne constater seulement que la présence de globules de pus et de leucocytes divers.

Nous avons insisté dans le précédent chapitre sur les rapports existant entre l'inflammation épendymaire et l'inflammation méningée. La méningite paraît souvent être l'origine d'une épendymite capable d'évoluer ensuite pour son propre compte et d'acquérir l'importance d'une maladie autonome (cas I). Il est probable cependant que l'épendyme s'infecte parfois primitivement sans intermédiaire de méningite. Nous avons pu obtenir des lésions très marquées d'épendymite chez plusieurs animaux par injection intracarotidienne de microbes (Cf. Expérimentation).

Dans les cas que nous avons étudiés, l'infection était causée surtout par le pneumocoque, le méningocoque, un diplocoque intracellulaire gardant le gram (type Jäger) (cas I), le streptocoque (provenant d'un abcès cérébral (cas XVII).

Certains faits rapportés par les auteurs indiquent la présence

de microbes dans les ventricules sans préciser les lésions épendymaires. Ces faits sont néanmoins importants à signaler. C'est ainsi qu'ont été trouvés le pneumocoque (Lévi, Ch. Leroux, Birnbaum, Knox et Sladen), le bacille d'Eberth (Tictine).

2. — Ependymites à évolution subaiguë ou lente. Ependymites séreuses.

Infections. — Le caractère des lésions est encore ici nettement inflammatoire, mais il s'agit d'infection subaiguë ou lente, atténuée. La syphilis et la tuberculose mises à part, il est difficile de savoir quelle est l'origine de l'infection. Le microbe échappe généralement aux recherches. Dans les cas où les phénomènes infectieux s'atténuent et où l'inflammation subaiguë ou chronique succède à l'épendymite aiguë, quand une méningite cérébro spinale, par exemple, a été le fait initial, la cause de l'épendymite, on peut penser vraisemblablement que la cause de l'infection ventriculaire est la même que celle de l'infection méningée.

Il est utile de rappeler les principales infections qui ont été relevées comme cause des hydrocéphalies acquises inflammatoires, des méningites séreuses, bien que l'absence de documents histologiques précis ne nous permette pas toujours de dire s'il y avait réellement épendymite dans les cas envisagés.

Les infections gastro-intestinales sont tout particulièrement importantes à ce point de vue. Marfan a insisté sur les hydrocéphalies consécutives à ces infections et après lui Merklen et Devaux. Baginski considère l'hydrocéphalie aiguë comme pouvant survenir au cours de divers processus morbides chroniques ou aigus telle que la bronchite, la coqueluche. Schilling incrimine l'influenza. L'otite purulente, l'otite chronique sont invoquées par de très nombreux auteurs (Bernhard de Beck, Levi, Joel, Kretschmann, Oppenheim, Lucae, Waldvogel, Hammerschlag, R. Müller, Brieger, Hegener, Hansen, cités par Oppenheim, *Traité*) ; l'infection des cavités nasales par Herzfeld ; la convalescence de néphrite par Oppenheim. Quincke pense que dans ces cas, la virulence du microbe est atténuée et donne un

épanchement séreux au lieu de provoquer la formation de pus. Hutinel, Netter, Mya ont montré le rôle prépondérant d'une infection atténuée (pneumocoque, bacille d'Eberth) dans les cas de méningite séreuse.

Les fractures du crâne, les infections chirurgicales (d'Astros) sont aussi à citer. De même l'opération d'un spina bifida (Maygrier et Lemeland : à la suite de l'opération, pratiquée quatre jours après la naissance, apparut une hydrocéphalie qui amena rapidement la mort).

Les infections obstétricales et les infections intra-utérines du produit de conception peuvent aboutir à des infections ventriculaires (Véritable pyocéphalie dans un cas de d'Astros).

Ependymites parasitaires dues à la présence de cysticerques dans les ventricules. — Elles sont caractérisées par des lésions qui appartiennent plutôt au type des lésions chroniques : proliférations épithéliales, végétations glanduliformes, nécroses épithéliales, cellules géantes de corps étranger (Mennicke, Stieda, Van Kahlden, Sato, Chotzen). L'hypersécrétion irritative qui en résulte peut atteindre un degré considérable et aboutir à un véritable syndrome ventriculaire. Sato fait remarquer que la cysticercose, latente presque toujours quand le parasite est situé en pleine substance cérébrale se manifeste au contraire quand les cysticerques ont pénétré dans les ventricules : on voit apparaître la céphalée, le vertige, la démarche hésitante, les vomissements. La cysticercose ventriculaire avec épendymite irritative mérite donc d'être rapprochée des épendymites subaiguës et lentes à manifestations hypertensives plutôt peut-être que des épendymites chroniques qui sont très souvent latentes. Rappelons que la pénétration des cysticerques dans le 4^e ventricule peut causer la polyurie et parfois la mort subite (Kratzer et Böhmig, Hensen).

Chez des rats infectés avec des *trypanosomes*, dont les pièces nous furent obligeamment données par notre ami le Dr Aynaud, nous avons cherché s'il existait des lésions des parois ventriculaires. Il nous a été possible de trouver le parasite au voisinage de l'épithélium, mais il n'existait pas de lésions marquées. Pas plus du reste que dans un cas humain de maladie du sommeil où l'in-

filtration périvasculaire dans la substance cérébrale et les méninges était très accentuée.

Toxiques. — *Les causes toxiques* peuvent-elles provoquer des lésions d'épendymite subaiguë avec infiltration et réactions cellulaires?.. *L'alcool*, par exemple, peut-il agir de cette façon? Cela est douteux. Il est plus probable dans les cas, par exemple, où son action est invoquée comme cause d'hydrocéphalies acquises, de méningite séreuse, de syndrome d'hypertension intracrânienne (Quincke), qu'il agisse surtout en provoquant des phénomènes congestifs. Il peut être considéré d'une façon beaucoup plus vraisemblable, comme facteur étiologique de lésions dans les épendymites chroniques sans caractère inflammatoire.

Chez des animaux intoxiqués plusieurs mois par l'alcool (ingestion forcée par cathétérisme), nous n'avons observé, du côté de l'épendyme, que des phénomènes congestifs et, une fois, des proliférations épithéliales formant saillies granuleuses sur la paroi. Ce seul fait positif est sujet à discussion au point de vue de son origine véritable, et ne permet aucune conclusion.

Le plomb est aussi à envisager. Depuis les travaux de M. Mosny et de ses élèves (MM. Malloizel, Pinard), on sait qu'il détermine des réactions méningées, marquées notamment par une lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. Il est très probable qu'il puisse agir de façon analogue en ce qui concerne les parois épendymaires. Il est très possible, une fois l'attention attirée sur ce fait, que l'on trouve des lésions d'épendymite chez les saturnins. Cela d'autant plus que les phénomènes d'hypertension intracrânienne s'observent assez souvent chez ces malades. La stase papillaire a été observée par plusieurs auteurs au cours d'accidents nerveux du saturnisme (Samelsohn, Lubrecht, Stood). Les troubles visuels, comme le fait remarquer Galezowski, sont presque toujours accompagnés de phénomènes tels que céphalée, étourdissement, nausées, vomissements.

Marcel Pinard écrit dans sa revue générale sur la question, que « l'hydrocéphalie accompagnant la méningo-encéphalite saturnine, permet d'expliquer des lésions du chiasma ou de la portion intracrânienne des nerfs optiques suivies d'amaurose,

sans qu'il y ait de lésions visibles à l'ophtalmoscope et avec l'intégrité du réflexe papillaire ».

Nous avons eu l'occasion d'examiner, dans le service de M. le professeur Raymond, avec MM. H. Claude et Galezowski, un saturnin chez qui le syndrome d'hypertension intracrânienne était très accentué et s'accompagnait de stase papillaire et de paralysie des nerfs moteurs oculaires externes : la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée à l'aide d'un manomètre à air libre adapté à l'aiguille de ponction lombaire, faisait équilibre à une colonne de liquide de 310 millimètres dans la position couchée et de 645 millimètres dans la position assise (la normale étant à peu près dans les mêmes conditions de 110 à 150 dans la position couchée).

Chez un lapin intoxiqué depuis longtemps par le plomb dont les pièces nous furent obligeamment données par M. Aubertin, nous avons pu constater des lésions du côté de l'épendyme très nettes, marquées par de la disparition du revêtement épendymaire, et des amas de cellules mononucléaires dans la corne frontale.

Il est bien certain que dans des cas semblables les lésions épendymaires, si elles sont démontrées par des observations ultérieures, ne doivent pas être seules en cause et qu'elles peuvent être aidées, dans la production de l'hydrocéphalie et du syndrome d'hypertension intracrânienne, par des lésions choroïdiennes, encéphaliques et méningées.

Ajoutons que des expériences ont été faites par certains auteurs, capables d'intéresser l'étiologie des épendymites toxiques. Cruchet et Verger ont obtenu avec la tuberculine (1/2 cent.cube d'une dilution aux 2/3 de tuberculine servant à l'épreuve des bovidés), des altérations des parois épendymaires et de l'hydrocéphalie transitoire (exsudat renfermant surtout des globules rouges, des polynucléaires et des lymphocytes).

Burr et Mac Carthy ont obtenu des lésions, ce qui n'est du reste pas très surprenant, en injectant dans les ventricules d'animaux de l'acide chlorhydrique dilué et de l'urine stérilisée.

§ 3. — Ependymites chroniques.

L'étiologie des épendymites chroniques est des plus obscure.

L'épendymite granuleuse, la plus anciennement connue et décrite, est relevée surtout au cours de la paralysie générale. Il est certain qu'elle atteint fréquemment dans cette maladie une intensité tout à fait particulière. Mais elle se rencontre aussi dans un grand nombre de cas où la méningo-encéphalite diffuse n'existe pas et où il n'y a aucune raison de penser à une origine syphilitique.

Les lésions d'épendymite chronique se rencontrent et ont été décrites au cours d'une foule d'affections. États inflammatoires chroniques, ramollissements, œdème, atrophie, tumeurs, abcès du cerveau, cachexies artérielles et cancéreuses, anémie grave et simple involution sénile, si bien que la tendance de la plupart des auteurs est de considérer l'épendymite chronique comme une manifestation très banale de la vieillesse ou comme une conséquence de l'artério-sclérose.

Il est en effet presque impossible de démêler les causes efficientes de ces altérations et de décider de quelle origine toxique ou infectieuse elles dépendent. Le rôle de l'alcool et du plomb est à envisager et à rechercher dans les formes chroniques autant, peut être même plus que pour des formes de caractère inflammatoire atténué. Au point de vue des lésions artérielles chroniques, nous avons constaté que l'artério-sclérose co existe plus fréquemment avec l'état varioliforme qu'avec toute autre espèce d'épendymite chronique.

Une question intéressante à se poser est celle de savoir si l'épendymite aiguë ou subaiguë avec infiltration cellulaire et caractères inflammatoires peut être le premier stade d'une épendymite chronique. Il est fort probable que l'inflammation des zones sous-épendymaires doit aboutir, quand elle rétrocede, à une sclérose correspondante qui peut prendre l'aspect de la pachy-épendymite par exemple, bien que cette dernière puisse se constituer petit à petit, d'emblée, sous l'influence de causes

agissant lentement. En ce qui concerne l'épendymite granuleuse la chose est probable aussi et nous avons pu voir au cours de certaines épendymites aiguës humaines et expérimentales des formations qui paraissaient de date récente et revêtaient le caractère d'ébauches granuleuses.

Nous verrons plus loin quel rôle les épendymites chroniques peuvent avoir dans l'hydrocéphalie. On peut se demander inversement si l'hydrocéphalie ne peut agir en constituant une cause irritative capable de provoquer des lésions épendymaires. Le fait que la plupart des hydrocéphalies chroniques congénitales ne présentent pas d'altérations épendymaires serait en faveur d'une réponse négative à cette question.

CHAPITRE II

IMPORTANCE ET RÔLE DE L'ÉPENDYMYTE DANS LES AFFECTIONS QU'ELLE CONDITIONNE OU QU'ELLE ACCOMPAGNE

Il est relativement rare de rencontrer des faits où des lésions épendymaires soient les seules constatées à l'examen anatomo-pathologique. Elles sont souvent unies à des lésions encéphaliques, choroidiennes, méningées, qu'il s'agisse de cas aigus, subaigus et chroniques. De telle sorte qu'il est nécessaire, au cours des différentes affections, de connaître quelle est l'importance relative des lésions épendymaires et quel peut être leur rôle dans la genèse des phénomènes.

§ 1. — Ependymites purulentes et séro-purulentes.

Dans ce groupe il faut distinguer les cas où l'épendymite accompagne une méningite cérébrale ou cérébro-spinale et ceux où l'épendymite ventriculaire est isolée ou tellement prédominante que l'interprétation est des plus aisée.

Dans de pareils cas c'est *l'épendymite* qui est la cause manifeste de tous les phénomènes. La désignation symptomatique de la maladie que l'on pourrait proposer (Hydrocéphalie aiguë par exemple) doit céder le pas à la désignation anatomo-pathologique qui délimite nettement dans le cadre nosologique une affection bien caractérisée.

Un exemple de cette affection peut être fourni d'une façon très nette par notre observation (Cas I). La distension ventriculaire considérable par un liquide séro-purulent, les lésions inflammatoires intenses des parois ventriculaires, l'absence de méningite cérébrale constituent un ensemble tellement frappant que toute

discussion paraît superflue et qu'il est manifeste qu'une *épendymite aiguë* peut exister au même titre qu'une péricardite, une péritonite, une pleurésie aiguë.

L'observation de Mocquin peut aussi servir d'exemple ; l'expression dont se servit l'auteur pour l'intituler : empyème ventriculaire, montre assez que l'inflammation ventriculaire était massive et constituait le fait essentiel. Le fait de d'Astros qui trouva chez un enfant nouveau-né des ventricules pleins de pus doit aussi en être rapproché.

Les observations de ce type sont encore rares et l'on peut se demander de quoi dépend la réalisation de tels phénomènes. Il semble tout d'abord qu'ils soient plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, fait déjà spécifié par d'Astros. « A la naissance, dit-il, les régions ventriculaires du cerveau présentent une prédisposition spéciale aux divers processus morbides et la prédominance de la pathologie ventriculaire sur la pathologie corticale persiste encore dans les premiers temps qui suivent la naissance. »

Il est probable aussi que l'infection se cantonne dans les ventricules par fermeture des orifices qui les font communiquer avec les plexus méningés : c'est de cette façon que peut agir une méningite antécédante par oblitération inflammatoire. Cependant nous croyons que l'épendyme peut s'infecter primitivement et dans ce cas la fermeture des orifices de communication peut s'effectuer aussi bien par un processus venu du dedans que par un processus venu du dehors.

L'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou de la partie inférieure du 4^e ventricule joue aussi un rôle important.

Nous avons discuté au chapitre anatomo-pathologique le rôle des lésions des plexus choroïdes et des méninges. La méningite est souvent infectée la première et les plexus choroïdes doivent jouer un rôle dans l'inoculation des ventricules ; mais une fois l'infection installée dans les cavités cérébrales, ce sont les lésions pariétales qui sont de beaucoup le fait dominant et le plexus ne se comporte plus que comme un point quelconque des parois (Cas I, cas de Mocquin).

§ 2. — Ependymites au cours des méningites aiguës.

Dans ce groupe de faits, les lésions sont souvent très importantes, mais les manifestations qu'elles sont susceptibles de provoquer sont masquées par des phénomènes méningés proprement dits (Cf. anatomie pathologique et symptomatologie),

§ 3. — Ependymites séreuses à évolution lente ou subaiguë de caractère inflammatoire.

Il ne s'agit plus, dans ces cas, d'infection massive localisée dans les ventricules et tellement intense que l'interprétation des phénomènes s'impose immédiatement. Il existe en général des manifestations inflammatoires en d'autres points de l'encéphale et des méninges et la part respective de ces lésions doit être faite. De plus, ces épendymites se manifestent par une distension séreuse des ventricules, une hydrocéphalie acquise et l'on se trouve en présence d'une quantité de causes qui doivent être discutées, capables elles aussi de provoquer l'hypertension ventriculaire séreuse. Ces causes, particulièrement quand elles sont d'origine vasculaire, par congestion active ou passive, peuvent agir rapidement et donner des hydrocéphalies aiguës ou subaiguës de par leur allure symptomatique. Il est donc nécessaire de les passer en revue brièvement si l'on veut se rendre compte de la place que peuvent tenir les lésions d'épendymite dans le groupe nosologique assez vaste qui comprend les affections décrites sous le nom de méningites séreuses, méningites ventriculaires, hydrocéphalies acquises, pseudo-tumeurs cérébrales, etc.

Nous citerons d'abord l'hydrocéphalie causée par la *phlébite ou l'oblitération des sinus de la dure-mère* (Marfan) qui constitue une affection facile à délimiter.

Quinke pense que beaucoup de ces hydrocéphalies, parfois à allure aiguë, peuvent être dues à des *phénomènes vasculaires*, par congestion active, de nature *angioneurotique*. L'absence d'exa-

men histologique dans la plupart de ses cas permet de supposer qu'il eût été possible parfois de rencontrer des lésions inflammatoires (Parkes-Weber). Du reste, Quinke admet aussi les causes inflammatoires, la stase du sang, la stase de lymphé.

La discussion des causes et des *lésions inflammatoires diffuses* nous arrêtera davantage.

Nous avons vu quelles étaient les lésions épendymaires décrites par les auteurs (Haushalter et Thiry, Parkes-Weber, Beck). Dans l'observation de Parker-Weber, ces lésions sont seules décrites, il est donc probable que l'hydrocéphalie en relevait exclusivement. Dans les autres observations existent aussi des lésions d'encéphalite, de choroïdite, de leptoméningite.

L'inflammation considérée dans son ensemble agit dans ces cas par hyperproduction de liquide. La paroi épendymaire enflammée tient probablement une part prépondérante dans cette hypersécrétion; mais les lésions situées ailleurs : encéphale, plexus choroïdes, méninges y contribuent également. Il faut rappeler du reste qu'au cours d'états inflammatoires atténués de cette nature, l'épanchement séreux peut s'accumuler non plus dans les ventricules, mais à la convexité cérébrale, dans les méninges. Il donne alors une véritable hydrocéphalie externe. Une forme particulière peut même constituer la méningite séreuse circonscrite (Raymond et Claude). Les lésions inflammatoires diffuses n'agissent pas seulement par hypersécrétion de liquide. En oblitérant les espaces périvasculaires dans la substance cérébrale, les amas cellulaires empêchent le liquide céphalo-rachidien de cheminer des ventricules vers les méninges et le cantonnent dans les cavités cérébrales; il n'est pas besoin pour cela de lésions très étendues, une lésion localisée en un point de la gaine périvasculaire peut suffire (Weber). Les lésions vasculaires de leptoméningite agissent dans le même sens.

Les plexus choroïdes ont été examinés dans certains cas d'hydrocéphalies chroniques ou aiguës. Les lésions paraissent être très légères dans la plupart des cas : élargissement des mailles et présence de quelques cellules rondes (D'Astros et Léger). Veines dilatées, bourgeons plus nombreux (Claisse et Lévi). Beck (cas

de méningites séreuses) note de la congestion et de l'infiltration de cellules rondes, en attachant à ces lésions beaucoup moins d'importance qu'aux altérations pariétales épendymaires. Les lésions choroïdiennes agissent probablement par hypersécrétion. Il n'est nullement démontré, en tout cas, que l'hypersécrétion de liquide séreux ne soit imputable qu'à elles seules.

On voit donc que les lésions épendymaires peuvent coïncider avec d'autres lésions inflammatoires capables elles aussi d'aboutir à l'hypertension ventriculaire ; elles n'en sont pas moins très importantes et prépondérantes dans beaucoup de cas, comme nous l'avons indiqué au chapitre anatomo-pathologique ; elles agissent en produisant de l'hypersécrétion séreuse, comparables en cela aux pleurésies séreuses par exemple, et aussi par troubles dans la résorption du liquide. La gainite périvasculaire que nous avons décrite comme une des lésions les plus importantes, atteignant surtout les gaines périveineuses, constitue une cause de trouble circulatoire immédiat empêchant l'évacuation du liquide qui reste cantonné dans les ventricules.

On sait que les capillaires des parois ventriculaires, s'unissant aux vaisseaux des plexus choroïdes, donnent naissance aux veines cérébrales profondes du système de Galien. Les trois vaisseaux principaux sont la veine choroïdienne, la veine du corps strié, la veine du septum lucidum : leur union au niveau du trou de Monro donne de chaque côté la veine cérébrale interne ou petite veine de Galien. Ces veines, se dirigeant en arrière, vers les tubercules quadrijumeaux, reçoivent encore, entre autres collatérales, les veines de la corne d'Ammon qui recueillent le sang des cornes ventriculaires inférieure et postérieure ; elles se réunissent enfin pour donner un seul tronc, la grande veine de Galien. La compression de la veine de Galien et son oblitération donnent de l'hydrocéphalie, comme cela est démontré par plusieurs observations : il est facile de comprendre comment des troubles circulatoires portant sur les vaisseaux terminaux de ce même domaine peuvent donner le même résultat. Ces troubles sont réalisés par les lésions vasculaires et périvasculaires, péri-veineuses sur lesquelles nous avons déjà insisté.

Enfin rappelons que les hypertensions séreuses ventriculaires sont parfois l'effet d'oblitérations de l'aqueduc de Sylvius, du

plancher du quatrième ventricule, du trou de Monro, par épendymite.

L'oblitération de l'aqueduc de Sylvius peut-elle suffire à elle seule pour déterminer de l'hydrocéphalie ? Il semble qu'on puisse répondre affirmativement à cette question : nous avons vu le fait se produire dans un cas où un kyste séreux bouchait le canal épendymaire à ce niveau et où il n'existait aucune espèce de méningite.

Très souvent cependant, l'oblitération épendymaire peut être aidée par l'oblitération des trous de Luschka et Magendie causée par méningite. C'est du moins ce qu'on peut supposer quand les observations signalent des lésions de méningite coïncidant avec l'épendymite oblitérante (Carl Mayer par ex.).

(Voir pour la classification de ces faits le tableau d'ensemble, p.150.)

§ 4. — Ependymites chroniques.

Là encore les phénomènes sont complexes, les lésions d'épendymite ne sont pas seules en cause, elles coexistent avec d'autres lésions chroniques encéphaliques ou méningées et leur rôle respectif doit être envisagé. De plus, l'expression symptomatique est fréquemment des plus atténuées et même souvent complètement absente ; l'épendymite chronique constitue alors une trouvaille d'autopsie et revêt surtout un intérêt anatomopathologique. La façon dont peut agir l'épendymite chronique au point de vue clinique est donc très difficile à préciser.

Néanmoins il y a lieu de supposer que ces lésions peuvent entrer en ligne de compte pour expliquer certains états morbides qui sont, eux aussi, surtout caractérisés par la distension ventriculaire et qui sont désignés par les auteurs sous le nom d'hydrocéphalies acquises chroniques, de méningite ventriculaire chronique, d'hydrocéphalie acquise de l'adulte. Parmi les différents types d'épendymite chronique que nous avons décrits, ceux qui sont vraisemblablement le plus à incriminer à ce point de vue sont les épendymites granuleuses, les scléroses sous-épendymai-

res et les pachy-épendymites en raison de leur diffusion et de leur étendue sur les parois ventriculaires qui peuvent être, dans certains cas, atteintes dans leur totalité.

Voyons d'abord rapidement quelques constatations enregistrées par les auteurs chez des sujets atteints de distension ventriculaire à évolution chronique.

Les lésions chroniques ont été indiquées depuis longtemps comme pouvant donner de l'hydrocéphalie (Leubuscher, Meyer, Cohn, Neupauer, Lambl). Virchow, Weiss sont beaucoup plus réservés sur l'interprétation des phénomènes. Ces lésions sont par exemple : Ependyme, épaissi et verruqueux (Oppenheim). Pachyépendymite (Zini). Ependyme épaissi (d'Espine : dans un cas d'hydrocéphalie et méningite chronique). Ependyme lisse, mais épaissi par places (Eichhorst : hydrocéphalie interne idiopathique des adultes). Épaississement et granulations sur le 3^e et 4^e ventricule (Tillgren). Ependyme granuleux (Donath : pseudo-méningite). Ependyme épaissi et granuleux (Hülsmann : hydrocéphalie suite de méningite). Membrane ventriculaire épaisse comme un parchemin et chagrinée, pouvant être décortiquée et séparée de la substance cérébrale sous-jacente (Gaucher). Granulations épendymaires (Bresler : méningite ventriculaire chronique de l'adulte). Ependyme granuleux et sclérose périvasculaire intense (tissu prenant le Van Gieson dans la zone sous-épendymaire) (Weber, 2^e cas). Ependymite granuleuse et pachy-épendymite (Weber, 3^e cas)

Les lésions sont donc fréquentes en pareil cas, mais il est fréquent aussi que l'épendyme soit déclaré normal par les auteurs, bien que le contrôle histologique manque le plus souvent.

Quand elles existent, ces lésions chroniques agissent peut-être en provoquant une hypersécrétion de liquide ventriculaire. Il est possible en effet que les parois épendymaires, d'une façon générale, contribuent à cette sécrétion (d'Astros) et des altérations chroniques, de même que les altérations aiguës ou subaiguës, peuvent être la cause d'une sécrétion anormale et exagérée. Les troubles apportés dans la résorption et la circulation normale du liquide sont vraisemblablement plus importants. La même pathogénie peut être discutée pour les épendymites chroniques que pour les aiguës ou subaiguës en ce qui concerne les lésions péri-

vasculaires, périveineuses, portant sur les rameaux terminaux du système des veines de Galien. Les lésions vasculaires manquent il est vrai souvent au cours des épendymites chroniques. Cependant elles peuvent exister parfois à un haut degré comme dans le cas de Weber où les vaisseaux étaient entourés de tissu scléreux coloré fortement par le Van Gieson. D'autre part, le simple épaississement de la paroi ventriculaire, sclérosée, parcheminée, peut expliquer que le liquide épanché ne soit pas résorbé, ne puisse circuler et passer dans les veines périvasculaires pour aller vers les méninges à travers la masse encéphalique.

Les lésions d'inflammation chronique épendymaire ont pu aboutir dans certains cas à un travail de sclérose enserrant les plexus choroïdes et causant dans ces organes des troubles circulatoires capables de donner lieu à de l'hypersécrétion de liquide et à de l'hydrocéphalie. Dans un cas rapporté par d'Astros (*Les hydrocéphalies*, p. 214), ces lésions existaient avec une symphyse empêchant la corne sphénoïdale de communiquer avec les autres portions du ventricule.

Les lésions chroniques de l'encéphale et des méninges peuvent agir mécaniquement de la même façon que les lésions inflammatoires encore en activité que nous avons envisagées dans le chapitre précédent, particulièrement en ce qui concerne les lésions vasculaires et périvasculaires.

Il y a lieu d'attirer l'attention sur certains faits dans lesquels c'est l'atrophie et la sclérose cérébrale qui paraissent commander la dilatation ventriculaire (Cotard). L'épanchement ne se fait que secondairement et pour remplir le vide. C'est ce qu'on peut appeler l'hydrocéphalie *ex vacuo* entièrement passive. Cela peut se produire chez les vieillards et au cours de certaines scléroses cérébrales infantiles. Mais même dans ces cas, l'attention est souvent attirée d'une façon particulière sur les parois ventriculaires, et nous ne saurions mieux faire que de citer le passage de d'Astros à ce sujet (*Les Hydrocéphalies*, p. 211). « Les scléroses cérébrales capables de déterminer l'hydrocéphalie sont surtout des lésions des corps opto-striés. Mais l'essentielle est qu'elles s'étendent aux parois ventriculaires ainsi que l'analyse des cons-

tations nécropsiques m'a permis de l'établir dans un travail antérieur. Ces lésions étaient évidentes dans un cas de Belhomme. ... Que ce soit par compression des veines ou par altération des capillaires des plexus, l'inflammation et la sclérose des parois des ventricules ont ici pour conséquence directe un trouble de la circulation ventriculaire, qui constitue le déterminisme pathogénique de cette forme d'hydrocéphalie. »

Weber, dans un travail important où il étudie six cas d'hydrocéphalie acquise, insiste dans la discussion pathogénique qu'il entreprend sur la diminution de la résistance des parois ventriculaires. Cette diminution de résistance peut provenir de causes très nombreuses : dégénérescence kystique ; troubles de nutrition ; imprégnation œdémateuse ; dégénération et foyers de ramollissements ; foyers scléreux ou gliomateux ; troubles de nutrition par altérations vasculaires. L'encéphalite sous-corticale décrite par Binswanger, relevant d'artério-sclérose et de syphilis cérébrale, peut aussi agir dans ce sens : Binswanger a du reste décrit la dilatation des ventricules dans ces cas, qu'il attribue à l'atrophie tissulaire. Dans son travail, Weber insiste aussi sur les altérations vasculaires et péri-vasculaires de l'encéphale et sur la leptoméningite : « la leptoméningite chronique, diffuse, calleuse, adhésive, même si elle n'oblitére pas les orifices directs des voies ventriculaires, les trous de Magendie et de Luschka, empêche au plus haut point l'évacuation ventriculaire. »

Il faut encore ajouter les lésions de la dure-mère et celles de ses sinus (en dehors des oblitérations déjà signalées).

Fuchs a trouvé dans certains cas d'hydrocéphalie acquise des altérations dans la structure de la dure-mère, portant sur le tissu élastique et le tissu conjonctif, altérations qu'il incrimine comme causes de troubles circulatoires. Geissler a décrit des dilatations variqueuses des sinus pouvant agir de la même façon.

Les granulations de Pacchioni, placées sur le chemin d'évacuation, atteintes par un processus inflammatoire chronique, peuvent être un facteur pathogénique dans la stase intracrânienne et l'hydrocéphalie.

Quand un traumatisme est relevé à l'origine des accidents, c'est

qu'il a atteint un cerveau prédisposé par ces causes diverses (Weber).

S'il survient un processus inflammatoire, particulièrement une inflammation des parois ventriculaires, de caractère subaigu par exemple, telle que celles décrites au chapitre précédent, toutes les altérations chroniques que nous venons d'envisager peuvent grandement favoriser la détermination d'une hydrocéphalie acquise.

Des altérations chroniques qui semblent au premier abord une simple curiosité anatomo-pathologique, peuvent par leur situation particulière déterminer des troubles importants. C'est ainsi que nous avons pu voir chez un vieillard un kyste séreux de l'aqueduc de Sylvius provoquer de l'hydrocéphalie ventriculaire par obstruction.

§ 5. — Lésions de l'épendyme dans l'hydrocéphalie congénitale.

Les faits sont dans ces cas assez complexes, et nous n'essayerons pas ici de discuter la pathogénie de l'hydrocéphalie congénitale et d'établir ce qui revient aux malformations tératologiques, aux altérations des plexus choroïdes, à de « simples troubles fonctionnels dans la sécrétion du liquide céphalo-rachidien (d'Astros) ».

D'autre part, au point de vue des lésions inflammatoires de l'épendyme, il n'y a pas lieu de faire une distinction absolue entre les hydrocéphalies congénitales vraies et les hydrocéphalies apparaissant quelque temps après la naissance. Puisqu'une hydrocéphalie congénitale peut être due à une inflammation cérébrale survenue pendant le cours de la vie intra-utérine.

Rokitansky, Vrolik, West avaient reconnu que dans un grand nombre de cas l'hydrocéphalie « n'est pas une simple hydropisie passive ou simplement une conséquence de l'arrêt du développement du cerveau, mais qu'elle est le résultat d'une sorte d'inflammation lente de la membrane qui tapisse les ventricules, inflammation qui peut avoir existé pendant la vie fœtale ou peut n'avoir atteint l'enfant qu'après la naissance ».

Il ne suffit pas cependant, dans les faits que nous envisageons, de noter des altérations de la membrane épendymaire, généralement légères, pour en inférer que ces lésions sont la cause de l'hydrocéphalie. Elles ont pu en effet se produire secondairement et nous avons vu, au chapitre des épendymites aiguës (Cf. p. 55) que l'infection des ventricules peut être une complication chez les hydrocéphales congénitaux, dont elle amène parfois la mort.

Quoi qu'il en soit, on note souvent des altérations de la membrane épendymaire au cours de l'hydrocéphalie congénitale. Il s'agit généralement d'épaississements, de granulations.

Dans un cas de cette sorte que nous avons étudié, nous avons noté, sur les parois du ventricule la présence d'une sorte de réticulum, formé par des granulations juxtaposées. Histologiquement il s'agissait de granulations tout à fait semblables aux granulations des épendymites chroniques qu'on peut rencontrer par exemple chez les vieillards (cas XXXIII).

On peut rappeler à ce sujet l'opinion de certains auteurs concernant la pathogénie des hydrocéphalies en général. « On n'a, croyons-nous, pas assez fait de place à l'infection comme cause de l'hydrocéphalie » (Haushalter et Thiry).

« Les hydrocéphalies congénitales, infectieuses, pathologiques tendent à empiéter sur le terrain des hydrocéphalies d'ordre tératologique, lesquelles disparaîtront peut-être au fur et à mesure que les causes infectieuses seront mieux connues » (Gabail).

TROISIÈME PARTIE

CLINIQUE

Les observations qui spécifient des lésions nettes de l'épendyme sont encore très peu nombreuses, comme nous l'avons vu. D'autre part il est rare que ces lésions soient isolées et ne soient pas en même temps accompagnées de lésions de méningite ou parfois d'encéphalite. De telle sorte qu'il est difficile de préciser complètement et définitivement les symptômes qui sont produits par l'épendymite.

Dans un certain nombre de faits, l'épendymite ne constitue qu'un épiphénomène au cours de la méningite aiguë, et il est à peu près impossible de déterminer la part qui lui revient dans le tableau clinique.

On comprend du reste que les symptômes soient très variables et très multiples et qu'il soit difficile d'assigner à l'épendymite ventriculaire cérébrale une séméiologie bien fixe. En effet l'épendymite ne peut avoir de symptômes par elle-même, elle ne peut se manifester que par les perturbations cérébrales qu'elle provoque, ressemblant, du reste en cela, d'une façon identique, à la méningite : « La méningite, a dit Dupré, n'a que des symptômes cérébraux. » Il en est tout à fait de même pour l'épendymite.

L'épithélium épendymaire constitue, comme nous le verrons, une barrière fragile contre les infections qui se propagent facilement dans la substance nerveuse sous-jacente. Il en est probablement de même pour les toxiques et les poisons. Aussi est-il probable que certaines épendymites, à lésions peu marquées, s'accompagnent d'une diffusion rapide des produits toxiques dans la substance cérébrale. Il est naturellement difficile, dans ces cas de chercher une symptomatologie particulière. Les symp-

tômes sont ceux d'une infection ou une intoxication rapide et massive des centres nerveux.

Cependant une inflammation cantonnée dans les ventricules cérébraux doit différer d'une inflammation localisée à la corticalité et pouvoir s'en distinguer. Cela est si vrai que dans un certain nombre de cas cliniques, quand l'évolution est lente, par exemple, le tableau clinique est tout différent de la méningite ; ce n'est plus avec les méningites que se pose le diagnostic, mais avec les tumeurs cérébrales. Cette ressemblance est due à un phénomène primordial qui caractérise les épendymites : à l'hypertension intracrânienne. Cette hypertension est due à l'hydrocéphalie inflammatoire et à ses conséquences : Distension des sutures crâniennes et augmentation des diamètres de la tête chez l'enfant. Manifestations multiples chez l'adulte. Chez l'un et chez l'autre œdème papillaire pouvant entraîner la cécité ou de très gros troubles visuels.

C'est entre ces deux termes, méningites et tumeurs cérébrales qu'oscille le tableau clinique des épendymites : aiguës, subaiguës, chroniques ; purulentes, séro-purulentes ou séreuses. Plus l'épendymite est aiguë, plus les symptômes qui en dépendent se rapprochent d'une méningite (à laquelle elle est du reste souvent associée), plus elle est chronique plus elle simule de près les tumeurs cérébrales.

Notre description clinique peut cependant s'appuyer sur un certain nombre de faits très précis. Dans certains cas l'épendymite cérébrale ventriculaire constitue à très peu de chose près toute la maladie (Mocquin, Parkes-Weber, cas personnel I). Dans d'autres cas elle est nettement prédominante (Beck). Il est légitime également d'utiliser les cas où la notion de l'infection ventriculaire, associée à l'hypertension, est prouvée par des constatations cytologiques et bactériologiques. Constatant, d'après ces faits appuyés sur des données anatomo-pathologiques, que l'hypertension intraventriculaire constitue la manifestation la plus importante des épendymites, il est logique de les rapprocher des nombreux cas cliniques où une inflammation provoque un syndrome d'hypertension intra-crânienne (méningites séreuses par

exemple). Sans vouloir bien entendu, prétendre qu'une épendymite est à la base de toutes ces affections et qu'elle en constitue, à elle seule, le substratum anatomique. Dans les cas, assez nombreux, d'épendymite oblitérant l'aqueduc de Sylvius, la partie inférieure du quatrième ventricule, la maladie est bien nettement causée par l'épendymite. Mais les manifestations cliniques sont en quelque sorte secondaires, conditionnées surtout par la fermeture des cavités ventriculaires. C'est une distinction qu'il convient d'établir. Là encore du reste le syndrome rentre dans la catégorie des syndromes d'hypertension ventriculaire.

Les épendymites en général aboutissent donc à une sorte de *syndrome ventriculaire* par hypertension que l'épendymite n'est pas seule à réaliser et dans la réalisation duquel elle peut être aidée par divers facteurs. C'est donc ce syndrome ventriculaire qu'il nous faut étudier dans ses principales formes.

Il semble qu'on puisse diviser les faits en deux catégories principales suivant l'intensité des lésions et la rapidité de l'évolution.

1° Ependymite à évolution rapide : *syndrome d'infection ventriculaire aiguë* (épendymites purulentes et séro-purulentes).

2° Ependymite à évolution lente : *syndrome d'hypertension intracrânienne de cause inflammatoire* (épendymites séreuses).

Outre la distinction entre les formes de l'enfant et de l'adulte, on doit revoir à part les formes très intéressantes qui succèdent aux méningites, le syndrome d'hypertension ventriculaire unilatérale, les formes avec symptômes bulbaires ou bulbo-protubérantiels.

Nous étudierons enfin les rapports des épendymites avec certaines maladies de l'encéphale.

CHAPITRE PREMIER

SYNDROME D'INFECTION VENTRICULAIRE AIGUE

(Ependymites purulentes et séro-purulentes).

Nous nous appuierons surtout, pour décrire cette variété, sur notre cas personnel (cas I) où l'épendymite très intense était la seule lésion cérébrale ; sur le cas de Mocquin concernant un adulte. Les deux cas de Marfan, Aviragnet et Detot, où la présence dans les ventricules d'un liquide hémorragique, jaune-verdâtre, renfermant de la fibrine et des polynucléaires montrent assez qu'il s'agissait d'un processus inflammatoire et intraventriculaire. Celui de d'Espine, assez voisin des deux derniers, bien qu'à évolution beaucoup plus longue.

Dans tous ces cas existait, avec l'épendymite, de la méningite à différents degrés, soit cérébrale, soit méningée. De telle sorte que les symptômes observés, pouvant être dus à l'un et à l'autre facteur, méritent d'être discutés et interprétés. Néanmoins, un certain nombre d'entre eux relèvent très nettement de l'affection ventriculaire, et ce sont ceux que nous retiendrons. Dans le cas I, tous les symptômes cérébraux dépendent de l'épendymite puisqu'il n'existait pas de méningite cérébrale. Dans le cas de Mocquin, il en est à peu près de même également. Dans le cas de Birbaum (jeune fille de 29 ans), avec fièvre et symptômes méningés, on put recueillir du liquide ventriculaire qui contenait du méningocoque de Jøger : l'autopsie montra qu'il n'y avait pas de méningite.

Début. — Il est souvent précédé par des phénomènes infectieux : de la diarrhée fébrile avec convulsions chez les enfants de Marfan ; broncho-pneumonie chez celui de d'Espine ; pleuro-pneumonie chez le malade de 32 ans dont Mocquin rapporte

l'histoire. Dans notre cas personnel l'étiologie infectieuse a passé inaperçue.

Période d'état. — *Hydrocéphalie.* — Rapidement appréciable chez l'enfant jeune, elle se manifeste par l'augmentation des diamètres du crâne, par la tension des fontanelles. C'est là le symptôme primordial qui attire immédiatement l'attention sur un processus localisé aux ventricules.

Ce symptôme peut être très précoce et être le premier signalé par les parents, comme dans notre cas (cas I).

L'hydrocéphalie ne fait qu'augmenter jusqu'à la mort de l'enfant. Mais il n'est pas impossible que la guérison se produise, en ce qui concerne les phénomènes aigus : l'hydrocéphalie peut persister à l'état chronique.

C'est un signe qui manque chez l'adulte quand les sutures sont soudées. Il se trouve remplacé par des symptômes d'hypertension intracrânienne.

Céphalée. — Elle s'accompagne chez l'enfant d'agitation, de cris. Chez l'adulte elle peut être atroce, mais finit par être masquée par le délire ou par le *coma* qui s'installe progressivement.

Vomissements. — Ils sont variables comme fréquence. De loin en loin, dans les cas de Marfan, très rares dans notre cas. Le malade de Mocquin vomissait ce qu'on essayait de lui faire prendre.

Constipation. — N'est pas toujours absolue. Notre malade avait des selles presque tous les jours.

Troubles moteurs. — *Phénomènes de contracture musculaire.* — Leur interprétation n'est pas très facile quand il s'agit de lésions à la fois cérébrales et méningées. Ainsi le signe de Kernig (qui ne paraît pas constant) ; la raideur de la nuque ; les convulsions ; le trismus..

Les troubles moteurs sont revêtus cependant, dans plusieurs cas (Marfan, d'Espine), de caractères assez particuliers qui sont dus probablement à leur origine cérébrale et aux phénomènes de compression intracrânienne. Il s'agit d'une contracture généralisée permanente, *tétanique*, extrêmement accentuée, s'exagérant par paroxysmes sous forme de crises toniques, sans mouvements cloniques.

Cet état de contracture était moins prononcé chez notre malade (cas I). Il n'existait pas chez le malade de Mocquin qui présentait en revanche du tremblement des membres.

Phénomènes généraux. — Marqués par de l'agitation, des cris chez l'enfant ; un *état délirant* chez l'adulte.

Somnolence, état comateux. — Ce symptôme paraît assez particulier par son intensité, dans certains cas. Le malade de Mocquin tomba, bientôt après le début de sa maladie, dans un état comateux qui persista jusqu'à la mort. La somnolence est aussi notée chez les enfants, chez la jeune malade de Birnbaum. Elle paraît débiter au moment où se manifeste l'hydrocéphalie. Nous rappelons à ce sujet que, d'après Loeper, les formes comateuses de la méningite tuberculeuse seraient dues, dans un certain nombre de cas, à la localisation du processus inflammatoire dans les plexus choroïdes : Le symptôme apparaît donc lié, dans une certaine mesure, au siège ventriculaire de l'affection, et à l'hypertension consécutive.

La fièvre présente aussi des allures particulières. Il est remarquable que dans notre cas, par exemple, malgré la présence d'une inflammation aiguë, intra-cérébrale, avec flocons purulents et globules de pus dans les ventricules, la température ne soit pas montée au-dessus de 37°9. Elle était à 39° chez le malade de Mocquin (il présentait des phénomènes de pleuro-pneumonie, ce qui complique les choses). Chez les autres petits malades, la température reste plutôt basse au cours de la période d'état pendant laquelle l'hydrocéphalie se constitue et progresse. Elle s'élève quand des phénomènes intercurrents, tels que bronchites, diarrhées surviennent.

Les malades meurent souvent dans l'hypothermie.

Cette différence entre les processus inflammatoires intra-cérébraux et corticaux est intéressante à indiquer. Nous ne disposons malheureusement pas d'un assez grand nombre d'observations pour donner des conclusions fermes à ce sujet.

Le pouls. — Il est toujours très modifié, d'autant plus que le processus est plus aigu et à évolution plus rapide. Il est accéléré

(100, 150, in comptable) et présente fréquemment des intermittences, des irrégularités, du rythme fœtal.

Chez un chien (n° 2, XXVII) auquel nous avons injecté du pyocyanique intraventriculaire, le pouls fémoral devint rapidement extrêmement fréquent, puis in comptable, sans que la température monte d'une façon très marquée.

Les troubles respiratoires. — D'origine centrale, ils sont à rapprocher des troubles du pouls, indiquant probablement une localisation inflammatoire bulbaire. Les mouvements respiratoires sont accélérés, prennent le type de Cheynes-Stokes (Mocquin); sont interrompus par des périodes d'apnée (cas personnel).

Ajoutons enfin, dans ce groupe des troubles bulbaires, l'*albuminurie*, la *glycosurie* (le malade de Mocquin présentait ces deux symptômes), la *polyurie* possibles.

Les sphincters. — Ils ont paru épargnés dans les cas que nous avons cités.

Troubles oculaires. — Il peut y avoir de la diplopie (Mocquin : lésions des noyaux de la troisième paire par œdème inflammatoire vérifiées à l'autopsie). Du strabisme convergent, permanent ou intermittent. Les observations que nous avons pu consulter ne donnent pas d'examen du fond de l'œil. Dans les cas rapides la stase papillaire et les troubles consécutifs n'ont peut-être pas toujours le temps de s'installer.

Les phénomènes de *paralysie*, l'état de la *réflectivité*, le *signe de Babinski*, ne sont pas assez nettement précisés pour qu'on puisse en faire état dans cette description : il s'agissait en effet dans la plupart des cas d'enfants contracturés, en état d'agitation, ou d'adulte délirant et comateux. Ce dernier présentait des réflexes patellaires très affaiblis.

La ponction lombaire et la ponction ventriculaire. — Cette dernière est facilement pratiquée chez l'enfant dans un des coins de la grande fontanelle. Ces deux explorations donnent de très sûrs renseignements : aspect louche du liquide, présence de sang, de fibrine, de polynucléaires, de microbes.

Les deux liquides, ventriculaire et céphalo-rachidien des espaces arachnoïdiens médullaires, peuvent se ressembler ou différer,

suivant la participation de la méninge spinale et surtout suivant que la communication est facile et large, ou au contraire, diminuée ou empêchée par les réactions inflammatoires.

Evolution. Durée. — L'évolution est en général assez rapide. Cependant, il semble qu'un certain temps soit nécessaire pour permettre, par des réactions inflammatoires, d'isoler les ventricules, de les fermer, par rapport à la circulation générale du liquide céphalo-rachidien, de façon à cantonner l'infection dans leurs cavités.

La durée est variable (1 mois 1/2, Mocquin ; cas personnel, 1 mois).

La mort survient souvent.

Cependant une amélioration peut être obtenue et l'hydrocéphalie persister, qui tend à devenir chronique. C'est par exemple ce qui eut lieu pour le petit malade de d'Espine. Les phénomènes diminuent d'intensité et l'état demeurerait stationnaire depuis plusieurs mois, avec hydrocéphalie persistante, quand survint une broncho-pneumonie post-rubéolique qui entraîna la mort.

L'hydrocéphalie ou les phénomènes d'hypertension intracrânienne peuvent se montrer d'une façon plus ou moins précoce. On a parfois la notion d'une méningite qui guérit, l'hydrocéphalie apparaissant ensuite. Nous étudierons ces cas dans un chapitre spécial de formes cliniques.

En résumé, ce groupe symptomatique correspond à une *inflammation aiguë des ventricules* présentant beaucoup de symptômes communs avec les méningites, mais se distinguant par des manifestations d'hypertension précoces et intenses dont l'expression varie suivant qu'on a affaire à des enfants ou à des adultes.

Cette forme paraît être beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Cette vulnérabilité particulière de l'épendyme de l'enfant est de nature à fortifier l'opinion qu'un grand nombre d'hydrocéphalies à évolution chronique ont une cause inflammatoire épendymaire à leur base, que cette inflammation se soit produite pendant la vie intra-utérine ou après la naissance. C'est, du reste, ce qu'ont exprimé clairement plusieurs auteurs : Haushalter et Thiry, Gabail.

CHAPITRE II

SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE DE CAUSE INFLAMMATOIRE

(Ependymites séreuses).

Nous avons indiqué déjà la complexité des faits et les arguments qui permettent d'attribuer un rôle à l'épendymite dans ces hypertensions des ventricules remplis par un liquide séreux.

Les dénominations et les étiquettes proposées par les auteurs qui ont rapporté des cas de ce genre sont très différentes, et nous allons passer rapidement en revue les principales et rechercher quelle est leur valeur nosologique.

Tout d'abord les *méningites séreuses* (Quincke). Ce sont des affections inflammatoires qui ne comportent pas une intensité suffisante pour provoquer la formation de pus dans les enveloppes du névraxe. Leur évolution est plutôt lente dans la plupart des cas. Elles guérissent généralement. Leur caractère principal est l'hypertension intracrânienne qu'elles provoquent. Cette hypertension peut être soulagée par la ponction lombaire. La plupart du temps, l'hypertension paraît causée par la distension des ventricules (Méningite séreuse ventriculaire), et c'est là un caractère que nous retiendrons tout particulièrement. Il en résulte : la stase papillaire pouvant entraîner la cécité, les troubles moteurs et généraux, la céphalée, les vomissements, etc...

Ce terme englobe des cas très différents et souvent ne distingue pas ceux où il s'agit d'un processus ventriculaire de ceux où l'inflammation méningée cause la distension œdémateuse des mailles arachnoïdiennes. C'est à cette dernière catégorie de faits qu'il devrait être réservé. Il a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur les syndromes d'hypertension intracrânienne de cause inflam-

matoire. Ce groupe nosologique est en réalité très vaste, et des distinctions doivent être faites.

L'étiologie en est obscure : il s'agit le plus souvent d'accidents infectieux comme le montrent les anamnestiques et l'évolution, mais d'ordre toxique, les exsudats étant stériles, non parasitaires (Quincke). Une cause angioneurotique est même invoquée dans certains cas.

L'hydrocéphalie acquise renferme la plupart des cas précédents. Oppenheim (Traité) décrit dans ce chapitre *l'hydrocéphalie idiopathique* ou *primaire idiopathique*, *la méningite séreuse des ventricules*, *l'hydrocéphalie acquise aiguë*, *les pseudo-tumeurs cérébrales*, *l'hydrocéphalie unilatérale* : montrant par là que ce qui caractérise la plupart de ces affections c'est l'hypertension ventriculaire par hyperproduction et rétention de sérosité dans les cavités cérébrales.

Certains cas de *pseudo-méningite* (Donath) sont aussi surtout caractérisés par cette hypertension ventriculaire.

Le terme de *méningite ventriculaire*, *méningite séreuse ventriculaire* (Steffen, Bresler et d'autres), ou *méningite ventriculaire chronique de l'adulte* désigne aussi des cas analogues. Cette dénomination est bonne en ce sens qu'elle montre que, même dans les cas les plus chroniques il ne s'agit pas là de manifestation idiopathique, mais d'inflammation. « L'expression d'hydrocéphalie interne idiopathique, proposée par quelques-uns, ne répond pas à une maladie » (Bresler). Elle est bonne encore en ce sens qu'elle indique que le processus est ventriculaire. Mais elle est très mauvaise et doit être rejetée parce qu'elle manque de précision et prête à confusion. Veut-elle exprimer, en effet, qu'il s'agit d'une inflammation des plexus choroïdes ? (ce qui souvent est faux et, pour d'autres cas, inexact dans une acception exclusive), il faut alors l'appeler choroïdite, ou hydrocéphalie ventriculaire par choroïdite. Si d'autre part ce terme veut indiquer l'inflammation diffuse du revêtement ventriculaire (ce qui est effectivement l'idée d'un grand nombre d'auteurs qui l'ont employé), il consacre une erreur anatomique, l'épendyme ne pouvant être assimilé à une méninge.

Le terme de *pseudo-tumeur cérébrale* ne s'appliquant qu'à la symptomatologie marque bien les caractères cliniques de beaucoup de ces affections, mais il enveloppe malheureusement un grand nombre de cas disparates. Nonne a proposé cette expression et de nombreux auteurs en ont rapporté des exemples (Boenninghaus, Brasch, Bonhoeffer, Vorkastner, Boettiger, Henneberg, Morton-Prince, Eichhorst). Dans certaines de ces observations on voit qu'il a été constaté un gliome à l'autopsie ! Dans d'autres il s'agissait d'une fermeture cicatricielle de l'aqueduc de Sylvius. Parfois encore aucune lésion n'est décelable macroscopiquement ou microscopiquement. Deutschmann se demande s'il ne pourrait s'agir de troubles aigus dans la circulation du liquide cérébro-spinal et rapproche le fait de certains glaucomes où on ne trouve aucune lésion anatomique. Saenger (à propos d'une communication de Nonne) ajoute qu'on peut avoir affaire dans de pareils cas soit à : hydrocéphalie, méningite séreuse, syphilis cérébrale, thrombose des sinus, et même certains ramollissements aigus avec hypertension et stase papillaire, comme il en a été signalé par Wernicke et Willbrand. C'est donc un diagnostic d'attente, commode en clinique et qui mérite d'être conservé dans la terminologie.

Quant aux lésions d'épendymite, aux lésions inflammatoires des parois ventriculaires, elles se montrent, dans ce groupe, moins nettement à l'état isolé que dans les processus aigus cantonnés dans les ventricules cérébraux. On les trouve associées aux diverses lésions encéphaliques et méningées, mais elles sont souvent très manifestement prédominantes. Dans le cas de Parkes-Weber elles paraissent seules en jeu. Quand elle est localisée, oblitérant l'aqueduc de Sylvius par exemple, l'épendymite peut suffire pour réaliser l'hydrocéphalie. L'oblitération des trous de Magendie et de Luschka à la suite d'inflammation méningée peut-elle donner à elle seule de l'hydrocéphalie ? C'est un point qui paraît difficile à élucider d'une façon certaine (c'est pourquoi nous n'avons pas fait figurer cette variété dans notre tableau).

Les observations ultérieures, appuyées sur des constatations anatomo-pathologiques complètes permettront sans doute de mettre de l'ordre dans ce groupe nosologique complexe. La terminologie pourra être précisée et les diverses catégories de faits pourront être séparées les unes des autres.

Dès maintenant il semble qu'on puisse proposer une classification exprimée par le tableau suivant.

Syndromes d'hypertension intra-crânienne d'origine inflammatoire. — Pseudo tumeurs cérébrales d'origine inflammatoire.

<i>Hydrocéphalies acquises ventriculaires</i> (bilatérales), par :	{	Lésions inflammatoires diffuses (type : cas de Beck)	{	Encéphalite.
				Leptoméningite.
				Choroïdite.
				<i>Ependymite</i> (souvent prédominante).
	{	<i>Ependymite</i> .	{	Généralisée aux parois ventriculaires (Parkes-Weber).
				Aque duc de Sylvius, 4 ^e ventricule.
				Localisée, oblitérante.
				Phlébite des sinus de la dure-mère.
<i>Hydrocéphalies unilatérales</i> par :	{	Ependymite oblitérante du trou de Monro. Symphyses épendymaires isolant une partie des cavités ventriculaires.	{	Généralisée à la corticalité.
				Localisée : pseudo-tumeur externe.
<i>Méningites séreuses</i> , par :	{	Distension œdémateuse inflammatoire des mailles arachnoïdiennes.	{	Généralisée à la corticalité.
				Localisée : pseudo-tumeur externe.

Tels sont les principaux types qui paraissent se dégager assez nettement de l'étude des observations. Ces différents groupes ne sont certainement pas séparés par des cloisons étanches. Par exemple des lésions d'inflammation diffuse se retrouvent dans des cas où se produit de l'hydrocéphalie et dans d'autres où se produit au contraire de la méningite séreuse au sens propre du terme. La distinction mérite cependant d'être établie d'une façon très ferme.

Le diagnostic clinique de telles affections basé seulement sur les symptômes et l'évolution ne permet pas, la plupart du temps, de donner plus de précision que n'en comporte le titre même du tableau ci-dessus.

L'examen anatomique macroscopique puis microscopique est nécessaire pour classer les faits dans tel ou tel groupe.

Quoi qu'il en soit, il paraît légitime de réunir tous ces faits dans un même groupe clinique, les symptômes étant l'expression d'une *hypertension ventriculaire de cause inflammatoire* (nous n'envisageons pas dans notre description clinique les méningites séreuses externes généralisées ou localisées). Cette hypertension à évolution lente ou subaiguë se trouve tantôt sous la dépendance directe du processus inflammatoire, tantôt elle en dérive, en quelque sorte secondairement, quand des oblitérations orificielles troublent la circulation normale du liquide céphalo-rachidien.

Quant aux hydrocéphalies chroniques, acquises elles ne diffèrent guère que par la longueur de l'évolution et le moins d'intensité des symptômes.

Infection précédant l'apparition des phénomènes. — Elle passe inaperçue ou se montre au contraire parfois des plus nettes.

Une des causes les plus fréquemment observée est l'*otite* (Hammerschlag, Lecène et Bourgeois, par exemple, et de nombreux auteurs).

Il peut s'agir également d'infection par maladie générale, thyphoïde (Tictine, Widal, Joltrain et André Weill : *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1905) ; pneumonie (Levi). Cet auteur put retirer par culture le pneumocoque du liquide hydrocéphalique et conclut : le pneumocoque est dans notre cas l'agent de l'hydrocéphalie (ce fait pourrait rentrer dans le chapitre des cas aigus, il est aussi à sa place ici, l'exsudation étant séreuse : les deux catégories que nous avons essayé de délimiter peuvent naturellement comporter des intermédiaires) ; grippe (Pfühl et Walther) ; infection colibacillaire (Heubner). La maladie hydrocéphaloïde de Marshall-Hall semble également appartenir à ce groupe. Les complications nerveuses des oreillons comportent parfois de l'hypertension intracranienne et de l'œdème de la papille (Maximovitch in Hutinel, *Traité*).

Quand l'étiologie infectieuse fait défaut, les auteurs invoquent un certain nombre de causes qu'on peut retrouver dans les antécédents et qui peuvent, en tout cas, servir de facteurs adjuvants : l'*alcoolisme* auquel les auteurs allemands paraissent attribuer une importance considérable ; les traumatismes ; le surmenage intellectuel.

Il faut penser aussi à la possibilité de cysticercose. Les parasites pouvant envahir les cavités cérébrales et donner un syndrome ventriculaire (Cf. Etiologie).

Début. — Il peut être brusque ou insidieux. Dans le premier cas les phénomènes peuvent apparaître avec une telle rapidité qu'ils justifient l'expression d'« apoplexie séreuse des ventricules » employée par quelques auteurs.

Plus fréquemment les troubles apparaissent progressivement, le plus souvent signalés par de la céphalée, des vomissements, des vertiges. Les troubles de la vision peuvent être très précoces.

Période d'état. — *Céphalée.* — Elle constitue un des symptômes les plus importants. Elle comporte généralement des variations d'intensité, comme la plupart des symptômes au cours de ces affections. Elle est diffuse, frontale ou occipitale sans qu'il y ait pour cela de fondement anatomique. On a signalé cependant la céphalée unilatérale correspondant à la dilatation d'un seul ventricule, le trou de Monro de ce côté était oblitéré par une épendymite granuleuse (Keen).

Vertiges.

Vomissements. — Ils sont intermittents, souvent se produisant sans effort, ils manquent rarement dans les observations

Constipation. — Elle est assez inconstante.

Etat général. — Il est parfois marqué par des cris, de l'agitation. Quand l'affection est nettement caractérisée, les fonctions cérébrales sont très troublées : les malades tombent dans un état d'*abrutissement*, de *torpeur* et d'*indifférence* sur laquelle il convient d'insister. La *somnolence* apparaît aussi nettement chez les enfants : elle existe dans plusieurs cas de Beck. Dans les cas légers les phénomènes sont beaucoup moins accentués. Quinke pense que certaines formes de *neurasthénie cérébrale* peuvent relever de l'hypertension intraventriculaire d'origine inflamma-

toire. Parfois la mémoire s'affaiblit et on peut constater des troubles de la parole (Kohts).

L'aphasie a été signalée dans certains cas où la distension du ventricule gauche était prédominante (Knapp et autopsie in Weber). De même la paraphasie (Chotzen : cysticercose ventriculaire).

On a signalé des tendances aux syncopes, des pertes de connaissance (Tillgren).

L'amaigrissement, la faiblesse générale sont surtout marqués chez les enfants.

Certains peuvent même tomber dans l'idiotie (Hülsmann : hydrocéphalie, suite de méningite).

La fièvre. — Elle est généralement absente, et c'est ce qui fait que beaucoup de ces cas ressemblent à des tumeurs cérébrales beaucoup plus qu'à des méningites. Il est cependant possible d'observer de légères élévations thermiques. Dans un cas de G. Axhausen la fièvre très élevée cède après l'opération qui put évacuer une quantité de liquide considérable et assurer la guérison. On comprend du reste que tous les intermédiaires puissent se rencontrer entre les infections ventriculaires aiguës avec production de pus ou d'exsudation séro-purulente, et les cas chroniques uniquement séreux. Des cas d'épanchement séreux avec fièvre peuvent donc s'observer.

Le pouls. — Il peut être irrégulier, ralenti ou accéléré. Ces modifications ont été rarement rencontrées par Quincke. Oppenheim les cite dans la méningite séreuse ventriculaire (Finkelnburg) et dans les pseudo-tumeurs.

Les troubles respiratoires. — Ils sont du même ordre, inconsistants. On peut avoir du Cheynes-Stokes.

Les convulsions. — Elles ne sont pas très fréquentes. Elles peuvent prédominer dans une partie du corps (cas personnel : II). On peut observer encore, du côté des membres, de la raideur, parfois tétaniforme, de la faiblesse des extrémités, une parésie généralement transitoire, des phénomènes douloureux.

La démarche est fréquemment ébrieuse, il peut se produire de l'ataxie, du dérochement des jambes.

Des *phénomènes parétiques* peuvent aussi s'observer dans le domaine des nerfs crâniens : face, muscles masticateurs.

Les phénomènes de contracture peuvent se manifester par du trismus, un état d'opisthotonos véritable (Tillgren : il s'agissait d'hydrocéphalie acquise causée par de l'épendymite chronique du troisième et du quatrième ventricules).

Cependant la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la rétraction de l'abdomen manquent le plus souvent ou sont légers et transitoires (Quincke). L'absence de ces signes, accompagnant l'absence de fièvre, font que ces affections sont prises pour des tumeurs cérébrales plutôt que pour des méningites.

La réflectivité tendineuse est variable. Les réflexes sont souvent diminués, paraissant abolis : ils peuvent revenir après une ponction lombaire décompressive (Goldscheider), parfois ils sont exagérés ou vifs (cas de Beck).

Schmidt croit qu'ils sont plutôt exagérés et que c'est là un signe favorable au diagnostic de l'hydrocéphalie acquise quand il y a doute. Finkelburg estime qu'ils sont plutôt diminués. La compression inégalement répartie peut même donner des différences dans le régime des réflexes à droite et à gauche, ce qui fait croire à des lésions en foyer (Oppenheim). L'abolition du réflexe abdominal a été signalée (Finkelburg),

La sensibilité n'est en général pas troublée : il peut y avoir cependant de l'hyperesthésie (Quincke), des troubles dans le domaine du trijumeau.

Les signes oculaires. — Ils constituent le côté peut-être le plus important de la symptomatologie.

On peut constater des *parésies oculo-motrices*, ptosis, strabisme, de l'exophtalmie : dans un cas personnel (XXXIV), un syndrome de Basedow a paru en relation avec une pseudo-tumeur inflammatoire.

On a signalé l'hémianopsie bi-temporale due à la compression du chiasma par le plancher du troisième ventricule distendu par l'épanchement (Finkelburg).

Les pupilles sont souvent inégales et paresseuses à la lumière (Quincke).

Mais le symptôme le plus important est la *stase papillaire* (la *stauungspapille*), caractérisée par l'hyperhémie, des veines tortueuses, de l'œdème, des hémorragies (Quinke).

Son apparition est précoce, ainsi que les troubles visuels qui en dérivent. La cécité peut se constituer très rapidement. Les phénomènes peuvent rétrocéder, la vue redevenir satisfaisante, demeurer altérée ou complètement perdue.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de la pathogénie et de la nature de cette stase papillaire, du rôle des facteurs inflammatoires ou irritatifs. M. Dupuy-Dutemps a montré que la stase papillaire est fonction de l'hypertension intra-crânienne. Elle est due à la distension de la gaine par le liquide sous pression qui provoque la compression de la veine centrale de la rétine au point où elle traverse la gaine optique. Quand la stase ne se produit pas, malgré l'hypertension, c'est qu'il existe des adhérences inflammatoires qui empêchent le liquide de passer dans la gaine : par exemple dans certains cas de méningite tuberculeuse. Les limites, pour certains ophtalmologistes, sont incertaines entre la stase pure et la névrite avec stase. Chez les petits malades de Beck il est noté de la rougeur des papilles, de la névrite optique.

On conçoit du reste que les deux éléments, inflammation et stase, puissent exister dans ces affections où l'hypertension intra-crânienne est causée par l'inflammation.

Les troubles de l'odorat ont pu être relevés, quoique rarement. Ce symptôme existait à un léger degré, comme reliquat, chez une malade que nous avons observée (cas XXXIV).

L'audition a pu parfois être troublée.

La compression peut s'exercer sur n'importe lequel des nerfs crâniens et donne des manifestations correspondantes. Les phénomènes de cette nature les plus fréquemment notés portent sur les nerfs oculomoteurs et surtout sur ceux de la sixième paire. Les paralysies ou parésies de l'abducens unilatérales ou bilatérales sont très fréquentes. Nous avons cité les troubles du côté du nerf olfactif, du nerf auditif, du nerf optique et du chiasma, du facial. On peut observer aussi des névralgies dépendant de la

compression du trijumeau, des hyperesthésies dans le domaine de la cinquième paire. La diminution de la sensibilité cornéenne et la perte du réflexe conjonctival sont plus rares (Oppenheim).

La compression peut donner lieu à des symptômes labyrinthiques, non seulement du vertige, mais encore du nystagmus, de la déviation des yeux et des attitudes anormales de la tête. L'ataxie cérébelleuse est notée dans un assez grand nombre d'observations (Finkelburg, Neurath, Oppenheim).

Le liquide cérébro-spinal. — Des indications précieuses peuvent être fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien :

Le caractère principal du groupe morbide que nous envisageons est constitué par l'hypertension intra-crânienne. L'hypertension, d'une façon générale, peut se mesurer par la ponction lombaire grâce à un manomètre à air libre ou à mercure. Quincke donne comme pression normale 40 à 60 millimètres d'eau. Krönig estime que la pression varie entre 100 et 150 millimètres, suivant les sujets, dans la position couchée. Nous nous rallions tout à fait à l'opinion de cet auteur d'après l'expérience que nous avons pu acquérir en pratiquant cette exploration avec un manomètre à air libre, adapté à l'aiguille de la ponction lombaire. A partir de 200 millimètres d'eau, on peut admettre qu'il existe de l'hypertension. La tension du liquide cérébro-spinal est augmentée dans les méningites séreuses et les hydrocéphalies acquises inflammatoires. Un point doit être cependant expressément précisé : il peut exister de l'hypertension intracrânienne sans hypertension rachidienne quand la communication entre les cavités cérébrales et les espaces sous-arachnoïdiens est empêchée par oblitération de l'aqueduc de Sylvius, du quatrième ventricule, des trous de Magendie et de Luschka. Il ne faut donc pas se baser sur l'absence d'hypertension constatée par l'exploration rachidienne pour nier l'hypertension intracrânienne. Ce signe, quand les manifestations cliniques sont d'autre part assez nettes, peut même permettre de penser à un processus uniquement intracrânien et probablement ventriculaire.

L'absence de microbes a été donnée par Quincke comme un caractère des méningites séreuses. Les exsudations inflamma-

toires non parasitaires, ajoute-t-il à ce sujet, se rencontrent surtout dans les ventricules. Cela n'a rien d'absolu, et dans plusieurs cas (Levi. Ch. Leroux, Birnbaum, Tictine, Knox et Sladen), les différents microbes ont été trouvés dans les cavités ventriculaires, la maladie tirant ses principaux caractères de cette localisation du processus infectieux ; dans la plupart des cas le liquide exsudé était resté clair.

La teneur en albumine augmentée est un élément en faveur de nature inflammatoire des accidents.

Les éléments figurés donnent des indications analogues : cet examen est rarement pratiqué dans les observations de méningite séreuse ou d'hydrocéphalie acquise publiées surtout en Allemagne.

Quinke, dans la forme qu'il a décrite, déclare qu'il n'y a pas de réaction cellulaire.

La lymphocytose céphalo-rachidienne est donnée cependant par Krøenig (in Oppenheim) comme un fait fréquent dans la méningite séreuse. Brasch a même signalé la présence de polynucléaires. Ceci n'a rien de surprenant puisqu'il s'agit, dans la majorité des cas, de processus inflammatoire. C'est un argument précieux pour le diagnostic de ces affections avec les tumeurs cérébrales par exemple.

La différence entre le liquide obtenu par ponction ventriculaire et par ponction lombaire au point de vue chimique et cytologique est également importante à considérer. Elle peut indiquer qu'il y a séparation entre les cavités cérébrales et les espaces sous-arachnoïdiens médullaires, point très important à préciser. Cette différence a été mise en évidence dans un cas de M. Babinski où la trépanation permit l'exploration ventriculaire (il s'agissait d'une pseudo-tumeur par hydrocéphalie acquise : ce cas sera ultérieurement publié par MM. Babinski et Barré).

Rappelons qu'il est possible de trouver du sang dans le liquide ventriculaire (cas de Marfan, Aviragnet et Detot).

Evolution. — Elle est très particulière, c'est elle qui permet le plus souvent de faire un diagnostic exact et d'éliminer par exemple l'hypothèse de tumeur cérébrale.

D'une façon générale *les symptômes sont variables*, souvent transitoires et légers. C'est là un gros argument qu'on voit très souvent invoquer par les cliniciens qui rapportent des cas de méningite séreuse.

La durée est généralement longue, et c'est là aussi un élément important. Elle peut même passer à l'état presque chronique comme dans certains cas de l'adulte et particulièrement dans certaines hydrocéphalies, consécutives aux méningites aiguës.

Il peut se produire des exacerbations au cours d'un état chronique.

Les ponctions lombaires sont souvent d'un très heureux effet dans l'évolution de la maladie. D'autres fois elles n'améliorent pas l'état pathologique. Quincke pensait que les formes améliorées d'une façon marquée par cette méthode de traitement étaient de cause angioneurotique. Les formes inflammatoires seraient, d'après lui, moins nettement influencées. On doit ajouter que dans les cas d'oblitérations orificielles qui empêchent les ventricles de communiquer avec les espaces sous-arachnoïdiens médullaires, la ponction lombaire est d'un mauvais effet. La ponction ventriculaire au contraire soulageant beaucoup le malade (cas de Babinski).

La ponction ventriculaire, comme dans le cas de Lecène et Bourgeois, a pu assurer la guérison : la trépanation bilatérale, suivie de ponctions avait permis d'évacuer, dans chaque ventricule, vingt à trente grammes de liquide clair.

La guérison peut survenir, c'est là le cas le plus général. Quand la maladie a passé à l'état chronique, une complication intercurrente peut être cause de mort.

La mort subite a été relevée par exemple dans un cas de « méningite chronique ventriculaire de l'adulte » (Bresler : le malade éprouvait fréquemment depuis un certain temps des vertiges, de la céphalée, des syncopes).

Séquelles. — Quand la maladie guérit elle peut laisser après elle des troubles graves.

La cécité peut être complète ou il peut n'exister que des troubles visuels plus ou moins accentués.

L'hydrocéphalie chronique peut persister indéfiniment chez les sujets jeunes, avec les caractères de l'hydrocéphalie congénitale.

Il peut se produire des déformations crâniennes. Le crâne augmente de hauteur et il en résulte de l'oxycéphalie, ou crânes en tour (Thurmschædel). Ces sujets sont fréquemment aveugles, l'atrophie optique ayant succédé à la stase de la période d'état de la maladie.

L'idiotie, la surdité ou la surdi-mutité peuvent encore être des résultats de l'affection chez les enfants.

Formes cliniques et diagnostic. — L'épendymite aiguë, purulente et séro-purulente ne diffère de l'épendymite séreuse que par l'intensité des lésions. On peut rencontrer des intermédiaires. Cependant dans les cas tranchés il s'agit de malades assez différents les uns des autres, en ce sens surtout que l'épendymite aiguë est beaucoup plus une maladie exclusivement ventriculaire et que c'est elle qui nous fournit le type le plus pur des épendymites en général. Cette individualisation paraît due en partie à ce fait que l'inflammation a été assez marquée pour provoquer des réactions inflammatoires du côté des trous de Luschka, de Magendie ou de l'aqueduc de Sylvius, quelquefois obstrué par un simple bouchon fibrino-purulent. Ces réactions ont été suffisantes pour fermer les ventricules et cantonner l'infection dans leur intérieur : l'épendymite acquiert ainsi toute la valeur d'une affection autonome.

Dans les épendymites à réactions séreuses, au contraire, les faits, comme nous l'avons vu, sont plus complexes et méritent discussion. On peut trouver tous les intermédiaires entre les formes lentes, à syndrome de tumeur cérébrale et les formes à évolution aiguë ou subaiguë qui rappellent les *méningites*. Elles s'en distinguent cependant par l'évolution plus longue, la variabilité des symptômes, la fugacité et le peu d'intensité de la fièvre, l'absence d'herpès (Oppenheim), la précocité de la névrite optique ou de la stase ainsi que des troubles visuels, l'augmentation de volume du crâne chez l'enfant, le caractère du liquide cérébro-spinal : clair, sous pression élevée, de densité peu considérable, ne renfermant que très peu d'albumine, sans microbes (Quinke), sans

réactions cellulaires très marquées (Quinke). La lymphocytose peut s'observer dans beaucoup de cas (Krœnig, Hansemann).

Le diagnostic se pose aussi souvent avec la *méningite tuberculeuse* au cours de laquelle l'hypertension et la stase papillaire se rencontrent souvent. Dans les formes à évolution lente, le diagnostic est des plus difficile avec *les tumeurs cérébrales*. Tout d'abord on peut voir, au cours des tumeurs cérébrales siégeant dans l'étage inférieur du crâne, de l'hydrocéphalie secondaire. Oppenheim, Bruns considèrent que le diagnostic est presque impossible dans ces cas. Il en est encore ainsi dans certaines tumeurs développées aux dépens de l'épiphyse. Dans ce cas les troubles généraux portant sur le développement, l'adiposité, le système pileux peuvent attirer l'attention sur une atteinte possible des glandes à sécrétion interne et faire faire le diagnostic, comme dans le cas de MM. Raymond et Claude (Voir aussi article Marinesco et Goldstein).

Nous avons vu que la compression peut se faire inégalement et simuler des lésions en foyer ; de plus, il existe une hydrocéphalie unilatérale qui donne des phénomènes moteurs dans une moitié du corps. L'ataxie cérébelleuse, les phénomènes de compression sur les nerfs crâniens, l'auditif, le trijumeau, la sixième paire, peuvent faire penser à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Le diagnostic se pose également avec les *affections labyrinthiques*.

Néanmoins les signes de lésions en foyer ne sont pas aussi nets que dans les tumeurs cérébrales. Les troubles oculaires et la stase sont plus précoces. L'évolution surtout est importante, il y a des améliorations, des rechutes et la guérison survient dans le plus grand nombre des cas.

Syndromes ventriculaires unilatéraux. — Oppenheim, qui les a étudiés dans son traité, au chapitre de l'hydrocéphalie acquise, cite les cas de Von Mohr, de White, de Spiller, de Cramer et Weber, et indique combien les symptômes peuvent ressembler à ceux d'une tumeur cérébrale. Dans le cas de Keen, il y avait des signes de tumeur et de la céphalée héli-crânienne. Les phéno-

mènes moteurs ou convulsifs peuvent être localisés à une moitié du corps.

Des troubles aphasiques peuvent apparaître quand le ventricule gauche est dilaté seul ou d'une façon prépondérante (Knapp et Weber). Dans un de nos cas (cas II), nous avons observé, au cours de méningo-épendymite subaiguë, des crises convulsives localisées au côté droit ; il n'y avait pas de fièvre et pas de phénomènes généraux, nous pensions à une tumeur cérébrale. Le ventricule gauche était très dilaté et contenait trois fois plus de liquide que celui du côté opposé ; il s'agissait d'un liquide séreux.

La percussion du crâne décèle quelquefois une douleur plus marquée pour un hémisphère (cas II).

Chez l'enfant et chez l'adulte. — Les syndromes inflammatoires avec hypertension ventriculaire, caractérisés par l'hyperproduction séreuse diffèrent surtout par l'augmentation de volume du crâne qui se produit chez les enfants seulement.

C'est dans ce cas qu'il peut se constituer une véritable hydrocéphalie chronique ressemblant tout à fait à l'hydrocéphalie congénitale.

L'épendymite aiguë, purulente ou séro-purulente dont le type est notre cas I, paraît être beaucoup plus fréquente chez l'enfant. D'une façon générale, les cavités ventriculaires de l'enfant semblent être, comme nous l'avons dit, beaucoup plus fréquemment atteintes par les processus inflammatoires.

Ependymites et hydrocéphalies consécutives à la méningite aiguë — Les méningites sont très fréquemment la cause de l'hydrocéphalie. Cette notion a été précisée par de nombreux auteurs. Elle est d'un grand intérêt pour la question qui nous occupe.

Les auteurs qui ont attiré l'attention sur ces cas ont été souvent très explicites dans leur interprétation des phénomènes. « L'inflammation s'est propagée à l'épendymie le long des vaisseaux qui présentent des amas de cellules à leur voisinage. C'est cette inflammation qui causerait la production de l'exsudat à un moment où le processus méningé a fini d'évoluer. Il y a épaississement inflammatoire, endocéphalite chronique (Ziemssen) qui

cause la sécrétion ventriculaire... De la surcharge de noyaux qu'on constate autour des vaisseaux (Merkel), on peut conclure à un trouble de nutrition et d'irrigation qui causerait l'hydrocéphalie » (Hülsmann).

D'autres facteurs rentrent aussi en cause : l'oblitération inflammatoire des trous de Magendie et Luschka, de l'aqueduc de Sylvius ; les altérations provoquées dans les plexus choroïdes. L'altération du tissu cérébral se laissant distendre sous la pression du liquide ventriculaire est aussi à envisager.

Quoi qu'il en soit, à la méningite succède l'hydrocéphalie ventriculaire inflammatoire. Parfois la méningite a pu passer inaperçue, et c'est par les symptômes d'hypertension que débudent les accidents.

Parfois les symptômes ventriculaires succèdent à la méningite sans qu'il existe de phase intermédiaire. D'autres fois ils n'apparaissent que plus tardivement, marquant une sorte de rechute qui succède à une période où la santé s'était en partie rétablie (Joslin, Ziemssen et Hess). Dans le cas de Cushing et Sladen la méningite aiguë était guérie depuis quatre mois quand survint l'hydrocéphalie et on put cependant retrouver en abondance le méningocoque dans le liquide ventriculaire. Cette période est pourtant le plus souvent marquée par des troubles cérébraux divers : affaiblissement de la mémoire et des facultés, faiblesse des membres, etc... Un malade de Debove est entré d'emblée dans le coma après une méningite au cours de laquelle il était agité et délirant.

Les manifestations ventriculaires apparaissent ensuite de la façon que nous avons dite, pouvant rentrer dans le cadre des épendymites purulentes, séro-purulentes ou séreuses. L'évolution peut être aiguë, subaiguë ou devenir chronique.

Ependymites à localisation bulbaire et bulbo-protubérantielle. — Nous avons vu que certaines épendymites localisées à la partie inférieure du quatrième ventricule pouvaient en provoquer l'oblitération et donner de la dilatation ventriculaire secondairement, se comportant du reste comme les épendymites localisées à l'aqueduc de Sylvius. L'évolution clinique est lente dans ces cas et simule une tumeur cérébrale.

Des symptômes particuliers paraissent liés dans certains cas à la localisation du processus inflammatoire au plancher du quatrième ventricule.

Troubles respiratoires et troubles du pouls. — Hanot et Joffroy les ont signalés dans un cas d'épendymite, suite de méningite, chez une jeune fille de 17 ans. Il y avait dans leur cas de l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires.

Diabète insipide. Polyurie. — A l'autopsie d'un malade atteint de diabète insipide, Pichler a constaté de l'épendymite très marquée du quatrième ventricule, avec présence de masses gelatineuses.

Des constatations anatomiques très semblables ont été faites par Hayem chez des polydipsiques (à propos de la communication de Hanot et Joffroy).

Lœper et Gouraud ont insisté sur les phénomènes bulbaires au cours de la méningite cérébro-spinale. Ils ont observé un malade qui présentait une polyurie de plus de vingt litres par jour : ils constatèrent à l'autopsie des lésions particulièrement localisées au plancher du quatrième ventricule.

Dans un cas de polyurie dite essentielle, Marinesco a observé une prolifération de l'épithélium du quatrième ventricule accompagnée d'œdème névroglique et de petits foyers hémorragiques.

Ces faits sont assez nombreux pour montrer que des inflammations épendymaires, localisées au plancher du quatrième ventricule peuvent donner des symptômes bulbaires : troubles du pouls, troubles de la respiration, polyurie. Le malade de Mocquin (cf. p. 220) présentait de l'albumine et du sucre dans les urines.

CHAPITRE III

RAPPORTS DES ÉPENDYMITES AVEC CERTAINES AFFECTIONS DES CENTRES NERVEUX ET DE LEURS ENVELOPPES

Méningites. — Nous avons signalé au cours des chapitres précédents les rapports étroits qui réunissent l'épendymite et la méningite. Les cavités ventriculaires s'infectent généralement après une phase de méningite plus ou moins accentuée. Les réactions méningées contribuant, par oblitération des trous de Magendie et Luschka, à fermer les ventricules et à cantonner l'infection dans les cavités.

C'est surtout avec les méningites de la base que les épendymites aiguës sont en rapport. Quand on produit expérimentalement des épendymites primitives, on infecte toujours la méninge de la base, la méninge bulbo-protubérantielle et la méninge cervicale supérieure.

Nous croyons cependant que l'épendymite primitive peut exister. L'injection intracarotidienne de microbes nous ayant permis, chez divers animaux, de produire une épendymite alors qu'il n'existait, à l'autopsie, que peu ou pas de méningite corticale.

Encéphalites. — Encéphalites péri-épendymaires. — Nous avons vu que certaines épendymites aiguës peuvent s'accompagner de petits foyers hémorragiques dans la substance grise péri-épendymaire et même parfois de véritables petits foyers d'encéphalite. Deux de nos cas expérimentaux sont très nets à cet égard. Il est très intéressant de constater que l'encéphalite peut ainsi résulter d'une infection épendymaire.

Il y avait lieu de se demander si l'épendymite n'avait pas de

rapport avec la *polioencéphalite hémorragique supérieure* de Wernicke. La systématisation péri-épendymaire des lésions est extrêmement nette : tout autour du troisième ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et quelquefois du quatrième ventricule.

Elle indique que l'agent causal a été très vraisemblablement apporté par la voie ventriculaire et a ensuite lésé la substance grise. Nous avons vu, d'autre part, d'après notre étude anatomo-pathologique générale, que l'épithélium ne constitue qu'une barrière bien faible devant l'infection.

L'étiologie et la nature de la maladie sont discutées. Les lésions sont surtout caractérisées par de petites hémorragies et des néoformations vasculaires. On a pensé, et c'est là l'avis de plusieurs auteurs (Schroeder, Raimann, Bonhoeffer), que ces lésions pouvaient relever de causes toxiques : *alcoolisme*, empoisonnement par diverses substances : notions qu'on retrouve effectivement dans l'histoire clinique de nombreux malades. L'infection est, d'autres fois, très nettement indiquée (Oppenheim, Gayet, Uthoff). Il est probable que les deux facteurs infectieux et toxique peuvent être invoqués.

Dans les coupes les auteurs signalent la présence de leucocytes, de cellules rondes.

Que la cause soit toxique ou inflammatoire, les rapports de la maladie avec un processus ventriculaire et épendymaire n'en sont pas moins très probables.

Les lésions de l'épithélium lui-même n'ont pas été notées cependant par les auteurs : pourtant, dans un cas de Schroeder, le troisième ventricule était extrêmement dilaté et les parois ramollies.

D'une façon générale les lésions paraissent être strictement circonscrites autour de l'épendyme, parfois elles s'étendent un peu plus loin dans la substance blanche.

Cliniquement (d'après Oppenheim, *Traité*) la maladie débute assez brusquement et évolue souvent rapidement, puisqu'elle peut amener la mort après huit à quinze jours. Elle peut cependant guérir.

Au début il existe de la céphalée, du vertige, des vomissements.

Puis des troubles de l'intelligence, du délire. Parfois de l'apathie, de la somnolence. La raideur de la nuque s'observe seulement dans quelques cas. *L'ophthalmoplégie* complète, ou seulement des parésies oculo-motrices donnent à la maladie un caractère tout à fait spécial. Il peut y avoir du nystagmus, de la névrite optique. On a signalé encore : ataxie cérébelleuse, faiblesse, tremblement des membres, parésie faciale, hémiparésie. Les troubles du poulx et de la respiration très nettement spécifiés par les auteurs s'expliqueraient aussi par une atteinte du bulbe : il s'agit d'accélération, de petitesse des pulsations, de tachypnée, de troubles divers de la respiration.

Parmi ces symptômes, ceux du début : céphalée, vomissements, vertiges, sont les mêmes qu'au cours de certaines inflammations ventriculaires : Nous retiendrons ainsi tout particulièrement la somnolence.

Ces faits peuvent faire penser à des manifestations ventriculaires précédant la localisation péri-épendymaire.

Nous trouvons la confirmation de cette hypothèse dans certains faits cliniques : « L'encéphalite hémorragique est presque toujours accompagnée de méningite séreuse (hydrocéphalie aiguë ou subaiguë des vieux auteurs) » (Winckler). Dans cette affection, les lésions, dit cet auteur, siègent dans la substance grise périventriculaire, ganglions centraux, parois ventriculaires, tout autour de l'aqueduc de Sylvius. « Pratiquement, quand on voit chez un enfant des crises convulsives, il ne faut pas s'attarder à discuter le diagnostic et agiter l'hypothèse d'une origine dentaire ou de troubles de nutrition. Il convient de se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'atteinte des éléments nerveux : éléments mésodermiques, *épendyme*, méninges... La ponction lombaire faite à propos supprimerait sans doute bien des cas de cécité, de crânes en tour, de surdi-mutité, d'idiotie » (Winckler).

On voit par ces faits cliniques et anatomo-pathologiques quels rapports étroits unissent l'épendymite à l'encéphalite hémorragique de Wernicke.

Gudden, Thomsen, Bonhoeffer ont spécifié la disposition péri-épendymaire de nombreux petits foyers hémorragiques à l'autop-

sie de plusieurs malades atteints de syndrome de Korsakow ou chez des alcooliques délirants. Ils constatèrent d'autres foyers plus rares dans certaines régions du névraxe. Ces faits rentrent donc dans le même ordre d'idées.

Lésions épendymaires, péri-épendymaires et sclérose en plaques. — La localisation fréquente dans la sclérose multiple des plaques autour des ventricules cérébraux a été notée par d'assez nombreux auteurs (Borst, Westphal, Touche). Cette notion est enregistrée dans les traités classiques (Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*, 1907, p. 255). Schüle, Jolly, Greiff (cités par Nageotte et Riche, in Cornil et Ranvier) ont signalé la distension des ventricules au cours de la sclérose en plaques, l'hydrocéphalie interne s'accompagnant d'épendymite granuleuse. Si l'on rapproche toutes ces données de la conception de la sclérose multiple considérée comme maladie infectieuse, conception admise presque universellement depuis les travaux de Pierre Marie, la question se pose tout naturellement de savoir si les plaques péri-ventriculaires ne peuvent provenir d'une infection ventriculaire. Borst estime que la localisation des plaques autour des ventricules est due à la richesse vasculaire de cette région, qu'il n'y a pas en somme systématisation péri-épendymaire, la distribution des lésions restant avant tout péri-vasculaire.

Dans un cas de sclérose en plaques, que nous avons pu étudier dans le service de M. le Professeur Pierre Marie, il existait des lésions péri-épendymaires dont la systématisation était manifeste à la simple inspection macroscopique. Les cornes occipitales des ventricules, des deux côtés, étaient entourées de tissu de sclérose qui leur formait pour ainsi dire une coiffe dans laquelle elles s'enfonçaient. Il existait du reste des plaques de sclérose dans le reste du cerveau et dans la moelle. Le tissu de sclérose absolument continu dans toute cette région périventriculaire s'étendait à une profondeur assez considérable, atteignant 2 centimètres en certains points. Sur le revêtement épithélial, au niveau de ces plaques de sclérose, existaient en plusieurs points des lésions manifestes d'épendymite granuleuse. Dans la région sous-épen-

dymaire les vaisseaux présentaient de nombreux lymphocytes dans les gaines. La structure fine étudiée avec la méthode de Lhermitte, montrait des fibrilles névrogliales tassées sur une épaisseur considérable et s'orientant parallèlement au revêtement du ventricule, les noyaux étaient très peu abondants au milieu de ces fibres. Cette sclérose névrogliale, très dense, différait sensiblement de la sclérose des plaques éloignées, situées dans la substance blanche cérébrale : les fibres, dans ces dernières, se montrant plus rares, plus tortueuses, formant un stroma assez lâche et très irrégulièrement enchevêtré.

En des points du revêtement épendymaire à distance des plaques périventriculaires occipitales, on pouvait noter de la multiplication des cellules épithéliales et un certain degré de réactions cellulaires diffuses sous-épithéliales, lésions légères du reste.

La présence de granulations épendymaires, la présence de la gainite péri-vasculaire sous-épendymaire, lésion que nous avons rencontrée de la façon la plus constante dans tous les cas d'épendymite que nous avons étudiés (alors que l'infection était manifestement d'origine ventriculaire, pour certains d'entre eux au moins), la systématisation de la sclérose autour des parois ventriculaires, sclérose différant de plus par son aspect des scléroses éloignées périvasculaires montrent qu'il existait dans ce cas un processus péri-épendymaire qui a conditionné les lésions.

Lhermitte et Guccione qui ont étudié récemment un cas analogue, refusent aux lésions péri-ventriculaires de la corne occipitale toute relation avec un processus d'épendymite, ils admettent cette relation en ce qui concerne la sclérose localisée autour de l'aqueduc de Sylvius qui existait dans leur cas et s'accompagnait de végétations et de culs-de-sac glanduliformes de l'épithélium.

CHAPITRE IV

ÉPENDYMITES TUBERCULEUSES

La fréquence de l'hydrocéphalie au cours de la méningite tuberculeuse a été spécifiée par les plus vieux auteurs comme nous l'avons vu.

L'hypertension intracrânienne provoquée par cette hydrocéphalie peut se traduire cliniquement par la somnolence, l'abattement général, l'affaiblissement intellectuel, le coma. Lœper a pensé que la localisation plus spéciale de l'inflammation tuberculeuse dans les ventricules cérébraux (il envisageait surtout les plexus choroïdes) pouvait donner un aspect particulier à la maladie caractérisé par le coma précoce. Fourel avait déjà distingué deux formes cliniques de la méningite tuberculeuse : dans l'une, le coma précoce, l'absence de cris, l'absence de convulsions sont remarquables : les enfants s'éteignent lentement : on trouve à l'autopsie de l'œdème et une hydrocéphalie ventriculaire marquée.

Les convulsions peuvent aussi être favorisées par la compression des hémisphères, il n'est cependant pas facile de démêler dans ce cas ce qui reviendrait à la distension ventriculaire.

Malgré cette hypertension, la stase papillaire n'est pas fréquemment observée (trois fois sur 35 cas, d'après Dupuy-Dutemps). Cet auteur a montré que dans les cas où la stase manquait, malgré l'hypertension, les choses pouvaient s'expliquer par des adhérences inflammatoires dans la gaine du nerf optique (qu'il a constatées) empêchant le liquide d'arriver jusque là.

Dans un grand nombre de cas publiés sous le nom d'hydrocéphalie aiguë, de méningite séreuse, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas de processus tuberculeux. C'est ainsi que la question se pose d'une façon toute particulière, dans plusieurs

cas de Quinke (méningites séreuses), où l'autopsie montre des granulations tuberculeuses dans les viscères. Du reste Münzer, Biedert, Riebold, Oppenheim admettent la tuberculose comme cause possible des hydrocéphalies acquises et méningites séreuses.

La tuberculose peut-elle donner des épendymites cérébrales primitives ou tout au moins prédominantes ? C'est une question que nous ne sommes pas en mesure de résoudre. Dans les cas aigus nous avons vu que la localisation de l'inflammation dans les ventricules succédait généralement à une méningite ; aidée par des processus oblitérants. Cette fermeture, pour se produire, nécessite une inflammation durant un certain temps. Ce mécanisme n'est pas possible en général au cours de la tuberculose méningée dont l'évolution fatale est beaucoup trop rapide. Certains auteurs ont parlé d' « Hydrops tuberculosus », hydropisie séreuse ventriculaire d'origine tuberculeuse. Il n'est pas impossible non plus que des tubercules des centres nerveux, dont l'évolution est parfois très lente, puissent produire par des phénomènes de compression, d'obstruction, d'épendymite tuberculeuse oblitérante des phénomènes comparables à ceux que nous avons décrits pour les inflammations banales (comme dans un cas de Weber, cf. p. 48).

Les symptômes seraient en tous cas analogues à ceux produits par les épendymites banales subaiguës ou à évolution lente telles que celles que nous avons décrites au chapitre des épendymites séreuses, par exemple.

CHAPITRE V

ÉPENDYMITES SYPHILITIQUES

Nous avons vu à l'anatomie pathologique le rôle important joué par l'épendymite syphilitique, ou plus exactement hérédosyphilitique dans la constitution des hydrocéphalies congénitales de l'enfance.

Laschkiewitsch a tenté d'individualiser, au cours de la syphilis acquise, un syndrome d'épendymite syphilitique.

Dans un cas où l'autopsie a pu être pratiquée, il existait de la distension ventriculaire et l'épendyme était épaissi, ramolli par endroits. Il n'y a malheureusement pas d'examen histologique. « L'inflammation de l'épendyme, dit-il, peut causer une exsudation telle qu'à la suite de cet épanchement la vie du malade peut être en danger. »

Le syndrome est constitué par de la céphalée violente avec paroxysmes, puis nausées et vomissements, se produisant facilement, provoqués par les mouvements de la tête et les changements de position. Les paralysies, les convulsions, la fièvre sont exceptionnelles. Les fonctions psychiques peuvent être atteintes. On a enfin de l'affaiblissement de la vue avec hyperhémie passive du fond de l'œil ou stase.

Nous avons pu examiner, dans le service de M. le professeur Raymond, une malade qui présentait ainsi complètement le syndrome d'une tumeur cérébrale (obs. XXXVI). La syphilis devant être suspectée d'après l'histoire de la malade, on appliqua le traitement et tout rentra dans l'ordre rapidement, y compris la stase papillaire qui rétrocéda. De tels cas peuvent faire penser à une gomme cérébrale s'accompagnant de phénomènes de tumeurs. Nous croyons plus probable, chez cette malade tout au moins, qui fut si rapidement guérie, qu'il s'agissait d'une hydrocéphalie

acquise, due à des lésions spécifiques diffuses parmi lesquelles l'épendymite jouait probablement un rôle important.

Le traitement pierre de touche ne doit pas être considéré, là du reste ainsi que dans la plupart des cas, comme un argument sans réplique. Quincke a indiqué que le mercure avait parfois d'excellents effets sur les méningites séreuses quelles qu'elles soient.

QUATRIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION

En réunissant les expériences relatées par les auteurs et celles que nous avons faites nous-même, on peut classer les tentatives expérimentales sous plusieurs chefs concernant un certain nombre de questions. Les unes sont relatives aux phénomènes ventriculaires pathologiques en eux-mêmes. Les autres concernent les rapports normaux ou pathologiques entre les ventricules d'une part et d'autre part la substance nerveuse cérébrale et médullaire, la circulation générale du liquide céphalo-rachidien, les mailles sous-arachnoïdiennes. Tous ces documents sont d'une grande importance pour éclairer les phénomènes infectieux qui peuvent se manifester dans les ventricules cérébraux et les relations qui peuvent relier ces inflammations épendymaires aux infections générales, encéphaliques et méningées.

§ 1. — Expériences portant sur les ventricules eux-mêmes.

On a cherché à reproduire expérimentalement par exemple la *distension ventriculaire*, en se demandant quels symptômes pouvaient être rattachés aux phénomènes de compression.

Bruandet, en se servant de paraffine, a distendu les ventricules latéraux sans produire d'accidents.

Armand Delille a repris ces expériences en se servant de vaseline qui reste liquide tout en n'étant pas résorbable. Dans la cavité ventriculaire d'un chien pesant six kilos, il a injecté 15 grammes de vaseline, sans provoquer d'accidents qu'un peu de contracture spasmodique des membres. L'animal étant sacrifié, il

s'est assuré que la substance distendait fortement les ventricules latéraux, le 3^e et le 4^e ventricule, ainsi que l'aqueduc de Sylvius. Le plancher du 4^e ventricule était refoulé et le bulbe aplati transversalement. Le canal épendymaire n'avait pas été distendu. « Il nous semble donc définitivement établi, dit-il, que, sauf peut-être dans des cas exceptionnels, l'hydropisie du ventricule ne joue aucun rôle dans le mécanisme de la mort. Elle peut, au contraire, être dans certains cas une des causes de l'état de contracture. »

Sicard reproduit l'hypertension ventriculaire en poussant du sérum dans les mailles sous-arachnoïdiennes lombaires. Le cerveau fait hernie et du liquide vient sourdre à la surface de la pie-mère. La mort survient, chez le chien, quand on atteint une pression de 250 à 350 centimètres d'eau. Il n'y a que très rarement des phénomènes convulsifs. La respiration et le pouls présentent des modifications notables. Le pouls devient lent, intermittent. La respiration rare, avec inspirations très profondes. Si on suspend l'injection avant la dose de compression mortelle, les chiens restent somnolents un certain temps, parétiques du train postérieur; quelques heures après, le lendemain ou le surlendemain, ils reprennent vite leur état normal.

Rappelons que Vulpian et Cossy ont démontré l'inexcitabilité directe des parois ventriculaires.

Burr et Mac Carthy ont injecté dans des ventricules de chats des substances irritantes, acide chlorhydrique dilué à 5 p. 100 et urine stérilisée; ils ont obtenu des lésions de proliférations épendymaires et d'infiltration cellulaire sous-épithéliales.

Cruchet et Verger ont injecté dans le ventricule latéral à des lapins un demi-centimètre cube d'une dilution aux deux tiers de tuberculine servant à l'épreuve des bovidés. Dans ces conditions ils ont constaté la formation d'un exsudat légèrement teinté de sang renfermant surtout des globules rouges, des polynucléaires et des lymphocytes dans la proportion de 20 globules rouges, 4 polynucléaires et 4 lymphocytes. L'exsudat apparaît très vite; on le constate au bout de 12 heures, il paraît diminuer après 24 heures et disparaître au bout de 3 jours. Il se produit parallèlement une forte réaction thermique.

Nous avons pratiqué des *injections microbiennes dans la cavité ventriculaire* de chiens en cherchant : 1° à reconnaître quels symptômes cette infection portée directement dans les cavités cérébrales pouvait produire ;

2° A obtenir des lésions expérimentales ;

3° A voir l'étendue de ces lésions et si l'encéphale, les méninges étaient infectés par ce mécanisme ;

Chez trois chiens nous avons expérimenté de cette façon en employant le staphylocoque doré et le pyocyanique.

Comme *symptomatologie* nous avons noté un état d'abattement et de torpeur qui n'ont du reste, rien de très caractéristique. La température s'élève dans certains cas, mais elle peut rester assez basse (chien n° 2), tandis que le pouls est extrêmement accéléré et devient rapidement incomptable. Nous pensons que dans ces cas cette accélération du pouls provient d'une atteinte directe des centres bulbaires par infection rapide du plancher du 4^e ventricule. Le chien n° 2 présentait quelques phénomènes convulsifs.

Tous ces symptômes n'ont qu'une valeur relative, car, comme nous avons pu le constater, l'infection atteint rapidement la méninge crânienne basale et la méninge cervicale supérieure dont les lésions peuvent entrer en ligne de compte pour la production des symptômes.

Les lésions s'étendent dans tous les cas à la méninge cérébrale de la base et à la méninge cervicale supérieure. Ceci se comprend aisément puisqu'on expérimente sur des animaux sains chez lesquels les orifices de communication entre les ventricules et les mailles sous-arachnoïdiennes sont largement ouverts. Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que la localisation exclusive des phénomènes inflammatoires dans les cavités cérébrales (Ependymite, maladie autonome) dépend en grande partie de processus durant un certain temps, capables d'obturer par réactions inflammatoires les orifices normaux de communication entre les ventricules et les mailles arachnoïdiennes méningées.

Si l'infection descend rapidement dans les mailles arachnoïdiennes, elle se propage encore plus vite dans les cavités épendymaires : Ventricule du côté opposé à l'injection, troisième et

quatrième ventricules, épendyme médullaire. Dans un de nos cas s'était produite une abcédation étendue de toute la substance grise péri-épendymaire dans la moelle cervicale. L'infiltration leucocytaire se prolongeait sous forme de coin dans les cordons postérieurs jusqu'à la pie-mère.

La méninge corticale cérébrale de la convexité est au contraire constamment indemne. Ce parallélisme entre les infections des ventricules et celles de la méninge cérébrale basale et rachidienne cervicale ressort déjà des cas humains anatomo-pathologiques.

Quant à la nature des lésions, nous avons pu obtenir par ce procédé des altérations aiguës de la surface épendymaire.

Lésions de l'épithélium : desquamation. *Granulations jeunes expérimentales, proliférations.*

Infiltration sous-épendymaire par une grande quantité de cellules à noyaux ronds et clairs.

Ramollissements hémorragiques superficiels avec présence de corps granuleux (lésion que nous n'avions jamais observée dans les cas humains).

Le fait le plus intéressant est la production de foyers d'*encéphalite péri-épendymaire*. Ces foyers sont considérables, surtout dans un cas, siégeant au voisinage de la corne occipitale (cas XXVI). La zone centrale présente des amas leucocytaires considérables, avec polynucléaires et présence de sang. La zone périphérique comporte des mononucléaires et quelques hémorragies. Dans un second cas, le foyer d'encéphalite était moins considérable.

On sait la difficulté qu'il y a à reproduire des encéphalites par voie expérimentale d'injection de culture microbienne dans la substance cérébrale.

Nos cas montrent que l'infection ventriculaire se complique fréquemment d'encéphalite de voisinage, ce qui indique que les parois épendymaires sont une barrière très insuffisante contre l'infection et contre la pénétration des germes dans la masse cérébrale ; elles constituent comme un point faible au niveau duquel l'infection peut se propager dans le tissu cérébral.

Ces notions sont un argument important pour mettre en évi-

dence les rapports qui unissent les épendymites avec certaines affections à localisation péri-épendymaire comme l'encéphalite de Wernicke (Cf. p. 163).

Expériences concernant le rôle des plexus choroïdes dans l'exsudation ventriculaire. — Pettit et Girard ont provoqué par la muscarine et par l'éther des modifications dans les cellules épithéliales des plexus choroïdes : la hauteur s'accroît. La différenciation en deux zones s'exagère. La zone distale prend un développement exagéré et la production de globes hyalins est plus active qu'à l'état normal : en un mot les éléments hypersécrètent.

Avec la pilocarpine Sicard ne produit pas d'hypersécrétion.

Ces indications font penser que, dans les inflammations, les plexus choroïdes peuvent jouer un rôle dans l'hyperproduction de sérosité à l'intérieur des ventricules. Ces faits sont particulièrement intéressants en ce qui concerne certaines formes de « méningites séreuses ventriculaires », de choroïdite ventriculaire. Les documents anatomo-pathologiques capables de confirmer ces vues manquent du reste à peu près complètement. Il n'est pas démontré que l'épithélium de revêtement de la cavité ventriculaire, l'épendyme proprement dit, n'a pas de fonctions sécrétoires et, dans les inflammations légères ou les altérations toxiques, il prend peut-être une part dans la production exagérée de sérosité.

Injections ventriculaires de corps étrangers. — Ces expériences complètent les injections microbiennes intra-ventriculaires ; elles permettent de se rendre compte du rôle des cellules diverses dans la phagocytose et dans la défense contre les éléments étrangers. L'infection causant des désordres généralement d'une trop grande brutalité pour qu'on puisse se rendre un compte exact des phénomènes :

Un chien est sacrifié treize jours après une injection de carmin dans le ventricule (XXXI). On s'assure que l'aiguille a bien pénétré dans la cavité et on reconnaît son orifice d'entrée. Il y a très peu de carmin dans la cavité. Cependant, surtout au niveau du 3^e et du 4^e ventricule, la surface apparaît rouge, ainsi que l'épendyme médullaire. Sur les coupes microscopiques on cons-

tate qu'à la surface des ventricules des particules peuvent être libres, ou plus souvent incluses dans le protoplasma de cellules mononucléaires. Les grains de carmin sont beaucoup plus nombreux sous l'épithélium, dans la zone névroglie sous-jacente. Il existe quelques grains libres dans les mailles. Plus fréquemment les grains sont compris dans le protoplasma de cellules mononucléées. Les gaines sont particulièrement riches en grains de carmin : ils forment à ce niveau une véritable « gainite carminique ». Ils sont encore, en ces endroits, inclus presque tous dans des cellules. L'aspect ressemble beaucoup à la gainite cellulaire inflammatoire. Il semble que les germes pathogènes et les corps étrangers suivent un peu le même chemin, les microbes provoquant des réactions cellulaires plus marquées.

Au niveau de l'épithélium lui-même on rencontre quelques grains libres entre les cellules. Il en existe de très rares et de très petits dans le protoplasma même des cellules.

La même chose se reproduit dans les coupes du 3^e ventricule de l'aqueduc de Sylvius, du 4^e ventricule. Les plexus choroïdes sont absolument bourrés de carmin et en contiennent des quantités relativement beaucoup plus considérables que la zone sous-épendymaire.

Le carmin semble donc très facilement traverser l'épithélium, généralement grâce à l'action de cellules migratrices qui l'englobent dans leur protoplasma ; cependant il peut le traverser seul, l'épithélium est en tout cas impuissant à le retenir, et ce n'est qu'accidentellement qu'on l'y rencontre, soit entre les cellules, soit dans le protoplasma lui-même. Le carmin s'accumule au contraire dans la zone sous-épendymaire et particulièrement dans les gaines péri-vasculaires, presque toujours compris dans des cellules mononucléées. Peut-être le protoplasma des cellules névroglie est-il aussi capable de retenir des particules.

§ 2. — Rapports entre les cavités épendymaires, les mailles sous-arachnoïdiennes et le tissu nerveux cérébral et médullaire au point de vue des infections.

L'étude de ces rapports peut s'appuyer sur un certain nombre d'expériences.

Quinke, en 1872, a étudié les rapports des mailles arachnoïdiennes du cerveau et de la moelle : il avait constaté la communication entre elles et la circulation du liquide. En aucun cas (injection de vermillon dans les mailles arachnoïdiennes lombaires) il n'y avait de couleur dans le canal médullaire central épendymaire ; sauf une fois où l'aiguille avait pénétré un peu sous la pie-mère.

Sicard, par injection d'encre de Chine dans les méninges rachidiennes, constate que les particules gagnent d'abord la base du cerveau et les ventricules et ensuite seulement, et beaucoup plus tard, les méninges de la convexité. — Ces expériences confirment le rapport que nous déduisons des cas pathologiques : indépendance des méninges de la convexité et au contraire rapports étroits entre l'infection des ventricules et celle des basales et méninges rachidiennes.

Après injection sous-arachnoïdienne lombaire : « Au niveau de la moelle, recueillie le dixième jour environ après l'injection, on retrouve, sur les coupes microscopiques, un groupement de grains noirs tout autour de la moelle, au niveau des mailles de la pie-mère... On peut suivre au microscope la trainée noirâtre qu'ils laissent sur leur passage et qui mène jusqu'au canal épendymaire. Avant de l'atteindre les grains se groupent parfois en petits amas, au niveau de la commissure grise postérieure et de la substance gélatineuse péri-épendymaire et, également, autour des vaisseaux péri-épendymaires. Puis à l'intérieur du canal, phagocytés ou non, ils sont ramassés sur les bords, s'accolant aux cellules épithéliales... C'est dans les gaines circumvasculaires que chemine cette poussière noirâtre, soit librement, soit à l'intérieur des leucocytes. Par ci, par là, on peut voir un leucocyte, chargé de ces grains, cheminer dans la lumière d'un vaisseau du parenchyme nerveux » (Sicard).

Guillain a obtenu, par injection d'encre de Chine en pleine substance médullaire, le passage de ces corpuscules dans le canal épendymaire et leur progression par voie ascendante, en se rapprochant du cerveau.

Les corps étrangers introduits par voie arachnoïdienne lom-

baire ou dans la substance médullaire cheminent donc vers la base de l'encéphale et, fait qui nous intéresse plus particulièrement, le canal épendymaire sert souvent d'intermédiaire et de voie naturelle pour cette migration.

Dans la masse encéphalique, des expériences de même ordre ont été faites par Bruno. Il traite par le perchlorure de fer, le cerveau d'animaux ayant succombé aux injections intra-cérébrales de ferrocyanure de potassium. Il trouve la couleur bleue caractéristique à la base du cerveau, sur les parois des ventricules et de l'aqueduc de Sylvius. La surface du cerveau est, au contraire, incolore, sauf au niveau du point d'inoculation. La même distribution se retrouve chez les animaux ayant succombé aux injections intra-cérébrales de bleu de méthylène.

De ces expériences, Bruno conclut que les toxiques injectés dans le cerveau sont repris par les lymphatiques et conduits dans les cavités ventriculaires où ils vont agir sur les centres sous-corticaux.

Ces données semblent donc indiquer que les cavités épendymaires constituent comme une sorte de drain des masses nerveuses. On comprend quelle est l'importance de cette notion dans les infections qui peuvent atteindre d'abord l'épendyme lui-même et, grâce à lui, se propager d'un étage à l'autre de l'axe nerveux.

Marinesco a produit des lésions très analogues à celles de la myélite aiguë, en injectant divers microbes dans la cavité arachnoïdienne. En injectant du streptocoque très virulent dans le sciatique du lapin, il a obtenu une myélite prédominant du côté du nerf sciatique injecté. Il fait jouer un certain rôle au canal épendymaire dans la dissémination et la propagation des microbes. C'est par son intermédiaire que se formeraient les petits foyers de myélite centrale à une distance plus ou moins considérable du foyer principal.

§ 3. — Rapports des cavités épendymaires et de la circulation générale sanguine au point de vue des infections.

Lamy, par injection de lycopode dans la partie centripète de l'artère fémorale, a obtenu des ramollissements rouges centraux.

Les embolies sont fréquentes dans les artères spinales antérieures, dans les petites artères péri-épendymaires.

Nous avons nous-même pratiqué des *injections carotidiennes de microbes* (staphylocoque et pyocyanique) chez des cobayes (XXIX, XXX). Dans un cas surtout nous avons obtenu des lésions d'épendymite très manifestes, alors que la corticalité ne présentait guère qu'un peu de congestion.

Par *injection intra-carotidienne de carmin*, nous avons obtenu quelques grains libres dans la cavité ventriculaire (XXXII).

Tous ces faits montrent donc que les cavités épendymaires, d'une façon générale, tant médullaire que cérébrale, sont exposées à l'infection d'une façon qui semble plus marquée qu'un point quelconque de la masse nerveuse. Elles peuvent s'infecter primitivement avec une grande facilité. Elles peuvent totaliser à leurs dépens des infections siégeant à différents points du névraxe, puisque nous avons vu que le canal épendymaire constituait une voie d'évacuation, une sorte de « drain collecteur » pour les corps étrangers et les germes pathogènes. D'autre part le revêtement épendymaire constituant une barrière fragile que les microbes n'ont pas de peine à traverser, l'infection des cavités épendymaires, une fois réalisée, peut conditionner dans le parenchyme voisin des lésions inflammatoires telles par exemple que l'encéphalite hémorragique.

CINQUIÈME PARTIE

TRAITEMENT

Plusieurs points doivent être précisés concernant la thérapeutique.

Le traitement mercuriel. — Dans les cas d'hydrocéphalie acquise, de pseudo-tumeur à évolution lente, il faut penser à la syphilis en s'aidant pour le diagnostic de tous les arguments qui peuvent indiquer une atteinte spécifique des centres nerveux. La guérison complète peut parfois être obtenue comme dans notre cas XXXVI par les piqûres de sels solubles. Rappelons cependant que le traitement spécifique peut avoir de très bons résultats dans des cas qui ne relèvent pas de la syphilis (Quincke, Concetti, Nonne).

La ponction lombaire. — Quincke laisse s'écouler le liquide à raison de 1 à 2 centimètres cubes par minute, et quand la pression est élevée au début, il ne la laisse pas tomber au-dessous de 300 millimètres.

Oppenheim considère la ponction lombaire comme pouvant avoir une influence considérable, capable de provoquer l'amélioration et même la guérison. Il cite à l'appui de cette manière de voir de nombreux auteurs (Ziemssen, Quincke, Bœnninghaus, Riebold, Gross, Bokay, Seiffer). Brasch est aussi de cet avis en ce qui concerne les cas de méningites séreuses et d'hydrocéphalie acquise de l'adulte.

Pilez se montre plus réservé en ce qui concerne ce mode de traitement.

La ponction lombaire ne permet pas toujours d'obtenir une diminution de la pression intracrânienne, et quand les ventricules sont isolés des plexus sous-arachnoïdiens, à la suite de processus

oblitérants, l'évacuation du liquide spinal peut au contraire exagérer la pression intra-ventriculaire, l'équilibre n'étant plus maintenu. Il est donc nécessaire de faire des réserves et des distinctions suivant les cas. Lorsqu'une première ponction lombaire exagère la céphalée et ne provoque pas la sédation des symptômes, il nous semble prudent de ne pas la répéter.

Les trépanations décompressives. — L'évacuation du liquide ventriculaire par ponction. — Les interventions chirurgicales de cet ordre combattant directement l'hypertension intracrânienne, cause des accidents, sont appelées, croyons-nous, à rendre des services beaucoup plus réels.

La *décompression seule* peut enrayer l'évolution de la maladie et changer du tout au tout le pronostic. Sans parler de la terminaison fatale qu'il faut craindre quand l'hypertension atteint un trop haut degré et dure depuis trop longtemps, il est un danger toujours imminent qu'on peut conjurer de cette façon : la cécité par atrophie optique, suite de la stase papillaire (cf. cas XXXV). Quand la trépanation est pratiquée à temps, la décompression permet d'attendre sans crainte. Un grand nombre de ces affections évoluent en effet naturellement vers la guérison et le malade devra à l'intervention de ne pas rester définitivement aveugle.

La trépanation comprise de cette façon doit être faite autant que possible au niveau des zones indifférentes. On doit éviter la zone rolandique. La région des lobes occipitaux offre l'avantage de donner un accès facile quand on veut faire suivre l'intervention d'une ponction ventriculaire. Ce procédé peut donner de l'hémiopie. La trépanation haute au niveau du lobe frontal, en avant du bregma (Viannay, pour le malade de Choupin), permet aussi d'aborder le ventricule sans danger. L'intervention de choix paraît être cependant de pratiquer un volet sous-temporal d'après la méthode de Cushing. L'orifice pratiqué est refermé par le muscle temporal et la hernie cérébrale toujours limitée. On peut pratiquer une seconde opération identique de l'autre côté si la décompression n'est pas suffisante. Cette opération, telle que nous l'avons vu pratiquer par notre ami le Dr de Martel à la Salpêtrière,

avec une instrumentation mécanique très perfectionnée peut être conduite extrêmement rapidement, elle conserve l'intégrité de la dure-mère et fait ainsi courir le moins de risques possible.

La *ponction ventriculaire* a été pratiquée par plusieurs chirurgiens, et la guérison a pu être ainsi assurée. Par exemple dans le cas de Lecène et Bourgeois, où l'hydrocéphalie acquise succédait à une otite et s'accompagnait de convulsions. Gross, chez un enfant de 10 mois, a pu obtenir la guérison en ponctionnant le ventricule deux fois de suite et en retirant chaque fois 40 centimètres cubes. Il s'agissait d'hydrocéphalie acquise, inflammatoire avec fièvre et convulsions. Un cas analogue est fourni par Axhausen. Beck a vu la ponction ventriculaire faire cesser le coma et la respiration de Cheynes-Stokes. Bernhardt de Beck, chez un enfant de 14 ans, atteint d'hydrocéphalie à la suite d'otite, obtint la guérison après trois ponctions successives qui donnèrent 26, 40 et 40 centimètres cubes de liquide.

Chez l'enfant dont les fontanelles ne sont pas soudées, la ponction ventriculaire peut être effectuée sans trépanation, en évitant les sinus crâniens. Chez l'adulte, il est nécessaire de la faire précéder d'une trépanation. Pratiquée dans des conditions rigoureuses d'asepsie et en évitant de trop brusques décompressions, cette intervention paraît pouvoir rendre de grands services.

Quant aux drainages ventriculaires à l'aide de canules métalliques ou de vaisseaux transplantés mettant les ventricules en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens ou les sinus crâniens, ils ne sont naturellement pas indiqués dans les cas où l'hydrocéphalie relève de processus inflammatoires ventriculaires en activité.

Injections ventriculaires médicamenteuses. — Dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à la méningite cérébro-spinale chez un enfant de 6 mois, Cushing et Sladen constatent que le liquide rachidien obtenu par ponction lombaire est stérile. Par contre, le liquide ventriculaire contient du méningocoque, bien que la guérison de la méningite date de 4 mois. L'injection intra-ventriculaire de sérum de Flexner fait diminuer rapidement le nombre des méningocoques et assure la guérison.

Dans un cas de tétanos grave, Choupin, après trépanation à large ouverture, à gauche de la ligne médiane, à deux centimètres en avant du bregma, après incision de la dure-mère, retire 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et injecte 20 centimètres cubes de sérum anti-tétanique tiède. L'amélioration se produit dès le lendemain et le malade guérit. L'auteur rappelle que Pickerell avait pratiqué une intervention analogue en 1906.

Les injections intra-ventriculaires permettent d'atteindre l'agent infectieux cantonné dans les ventricules. Lorsqu'il s'agit d'un microbe tel que le méningocoque, contre lequel on dispose d'un sérum efficace, sérum qui doit, pour agir, être porté directement dans les régions infectées, l'intervention, telle que l'ont pratiquée Cushing et Sladen, est parfaitement justifiée, et ce mode de traitement trouvera vraisemblablement des indications relativement fréquentes.

Quand il s'agit, d'autre part, de faire agir rapidement sur les centres nerveux un agent thérapeutique tel que le sérum anti-tétanique, la voie ventriculaire présente l'avantage de favoriser la diffusion de la substance qui peut imprégner la masse encéphalique plus facilement et arriver promptement en des régions telles que le plancher du quatrième ventricule qu'il n'est guère facile d'aborder par un autre moyen. « Les cellules des centres de la mastication et de la déglutition, écrit Choupin, semblent douées d'une affinité spéciale pour la toxine, c'est pour cela qu'il importe de porter le plus tôt possible l'antitoxine au niveau du bulbe. »

Ces considérations thérapeutiques doivent être rapprochées des données qui nous sont fournies par l'étude des cas anatomo-cliniques et par l'expérimentation. Le système des cavités épendymaires est le siège fréquent de processus infectieux, il joue un rôle important dans la dissémination des germes et des toxines. Les tentatives thérapeutiques paraissent pouvoir logiquement s'inspirer de cette notion et chercher à utiliser cette voie naturelle capable d'apporter le remède par le chemin même qui servait à la propagation des agents morbides.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Cas I. — *Ependymite cérébrale aiguë chez l'enfant* (1).

L..., âgé de quatre mois, est amené à l'hôpital par ses parents, malade depuis un mois et demi.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de spécial à noter. Il augmentait de poids régulièrement, nourri au biberon, et ne présentait aucun symptôme de maladie jusque vers le milieu d'avril 1909. A cette époque apparaissent *des vomissements* qui deviennent de plus en plus fréquents ; il maigrit et sa famille remarque que *sa tête augmente de volume*, la fontanelle antérieure se tend de plus en plus. Pas de convulsions, pas de diarrhée.

Cependant un peu avant de l'amener à l'hôpital, sa mère a remarqué quelques mouvements convulsifs des globes oculaires et une légère raideur de la nuque.

Examen le 25 mai. — Le petit malade est très amaigri, ses téguments ont une teinte cireuse. Le volume exagéré de la tête frappe au premier abord. Le crâne est élargi transversalement, le front est élevé. La fontanelle antérieure fait une saillie appréciable à la vue ; à la palpation on se rend compte de son extrême tension. La peau est mince, les veines sous-cutanées nombreuses et saillantes.

Les membres supérieurs sont raides, en adduction ; le bras collé au thorax, l'avant-bras en extension sur le bras, les poignets fléchis et les poings fermés. La contracture oppose une résistance considérable quand on essaye de la vaincre. Cette raideur existe aux membres inférieurs, mais beaucoup moins accentuée.

Il existe aussi un léger degré de raideur de la nuque, mais pas de Kernig. Par la percussion des tendons on n'obtient pas de réponse musculaire nette.

Le ventre est rétracté.

Du côté des yeux on note un léger strabisme convergent, les pupilles sont rétrécies et immobiles.

(1) Nous devons remercier tout particulièrement M. le Dr RICHARDIÈRE qui nous a permis d'étudier ce cas dans son service et a bien voulu nous en abandonner les pièces.

On ne note pas de phénomènes vaso moteurs.

Le petit malade a vomi plusieurs fois dans la journée précédente et n'a pas eu de selles.

La température est à 37°7, le pouls est petit, irrégulier, inégal et rapide (100).

Pas d'autres symptômes, la respiration n'est pas troublée et l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

Une ponction lombaire est faite le jour même, on retire 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement opalescent qui s'écoule goutte à goutte.

26 mai. — L'état général s'est aggravé. L'enfant présente des signes d'agitation, mais pas de convulsions. On note quelques mouvements de succion. La raideur de la nuque est manifeste et le signe de Kernig apparaît. Il existe même un état de raideur généralisé qui permet de soulever d'une seule pièce le petit malade en passant la main derrière la nuque.

Les yeux sont en *strabisme convergent* prononcé. La tension des fontanelles est extrême : elles sont animées de battements perceptibles à la palpation. On constate des *troubles respiratoires* ; la respiration est irrégulière, après 7 ou 8 inspirations pressées, superficielles, une pause intervient, de durée variable, en général peu considérable. Il y a environ une trentaine d'inspirations par minute.

La température n'est pas montée au-dessus de 36°8. Le pouls, très irrégulier, bat à 120. Il y a eu une selle pendant la nuit ; pas de vomissements.

On pratique une nouvelle ponction lombaire qui permet de retirer 10 centimètres cubes de liquide identique au précédent. On injecte 10 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique de Wassermann.

27 mai. — L'état est sensiblement le même. Les raideurs et contractures de la nuque et des membres sont aussi prononcées. Des mouvements de bâillement, de succion, des contractures brusques des petits muscles de la face, lèvres, ailes du nez sont fréquents. L'enfant s'alimente cependant et boit bien ses biberons.

La dyspnée est plus intense que la veille, les inspirations sont plus superficielles, les pauses plus longues.

La température est à 37°4, le pouls petit, presque incomptable à 160.

Troisième ponction lombaire, 7 à 8 centimètres cubes de liquide qui est mélangé de sang.

28 mai. — L'état général s'est considérablement aggravé. Le petit malade est dans le coma. Les phénomènes de contracture se sont encore exagérés. La jambe est fléchie sur la cuisse. La cuisse fléchie sur le bassin des deux côtés. Les extrémités sont cynosées, un œdème dur remonte presque sur la face interne des cuisses. Le malade a eu deux vomissements.

La respiration est très irrégulière, le pouls est irrégulier à 140. Le malade a eu deux selles plutôt diarrhéiques.

La température est à 37° 9. Une quatrième ponction lombaire retire 5 centimètres cubes de liquide à teinte légèrement hématique.

Le petit malade meurt dans le coma le 29 mai vers 4 heures du matin.

Examen des ponctions lombaires et bactériologie. — Ponction lombaire du 25 mai : montre une polynucléose pure très abondante avec diplocoques intra-cellulaires gardant le Gram.

Les cultures sur gélose et sérum restent négatives.

Ponction du 27 mai : polynucléose abondante. Il existe aussi quelques cellules mononucléées à gros noyaux, à protoplasma légèrement granuleux.

Diplocoque intracellulaire gardant le Gram.

Cultures sur gélose-ascite : donnent le surlendemain 10 à 12 petites colonies grisâtres régulièrement circulaires, de 3 à 4 millimètres de diamètre. Sur lame, il s'agit de diplocoque gardant le gram.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du rachis, les plexus apparaissent congestionnés. *En aucun point il n'existe de pus concrété, ni même de sérosité louche.* On note une légère adhérence de la dure-mère au niveau de la moelle lombaire. Les méninges molles sont légèrement œdémateuses.

L'ouverture du crâne fait constater la minceur des os pariétaux, frontal ; l'occipital est membraneux. La dure-mère est adhérente au niveau de la fontanelle antérieure. D'une façon générale, elle n'est pas épaissie.

Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, déformées, les sillons sont effacés. La substance cérébrale est pâle, anémiée. La pie-mère n'est pas altérée.

En aucun point de la convexité, ni de la base, n'existent ni épaississement, ni pus, ni sécrétion.

Le cerveau, mou, s'étale sur la table. A ce moment s'échappe des cavités ventriculaires une quantité considérable de liquide jaune ambré, légèrement louche.

A l'ouverture des ventricules, on les trouve extrêmement dilatés. Ils contiennent une grande quantité de liquide louche, analogue à celui qui jaillit spontanément au moment de l'extraction du cerveau.

Dans les recessus des cavités, dans les cornes occipitales, on trouve, mélangés au liquide des flocons de pus verdâtre, plus ou moins volumineux certains sont considérables, gros comme une noisette ou une olive.

Le 3° ventricule, le 4° sont également très dilatés ; ils renferment le même liquide et les mêmes flocons fibrino-purulents en suspension, cohérents, se dissociant difficilement.

Les parois ventriculaires sont sillonnées de vaisseaux assez volumineux.

On constate qu'elles sont très épaissies, tuméfiées, œdémateuses, la surface présente un aspect velouté très particulier, très différent de l'apparence lisse et polie d'un ventricule normal. Cette membrane œdémateuse, de consistance gélatineuse, est parsemée de petites granulations blanchâtres opalescentes superficielles ou un peu enfoncées dans l'épaisseur de la cou-

che de revêtement. Des fissures apparaissent en plusieurs points jusqu'à la substance cérébrale sous-jacente. La surface épendymaire ainsi altérée a tendance à se détacher, à s'enlever par lambeaux.

L'examen des viscères ne donne aucun renseignement important. Ils sont pour la plupart congestionnés : rein, foie, rate qui est volumineuse et ferme.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Méninges cérébrales. Corticalité.* — En aucun point de la corticalité, convexité ou base, il n'existe de lésions des méninges. En certains points seulement, entre deux circonvolutions voisines, on note un léger épaississement conjonctif, sans infiltration cellulaire notable, sans lésions vasculaires ou périvasculaires.

La substance grise corticale est creusée de nombreuses vacuoles, centrées généralement par un noyau névroglique indiquant un état œdémateux. Les cellules pyramidales, sauf quelques-unes rétractées, ne sont pas notablement altérées.

On rencontre fréquemment de petites zones de nécrose où les éléments cellulaires ne se colorent plus. En aucun point des coupes examinées, les vaisseaux de la substance grise ou blanche sous-jacente ne sont altérés et ne sont entourés de manchons leucocytaires.

Méninge bulbaire et protubérantielle. — Elle est épaissie, constituée par du tissu conjonctif avec cellules à noyaux allongés. Pour ainsi dire, pas de leucocytes entre les mailles et autour des vaisseaux. Pas d'artérite. Il s'agit d'un état inflammatoire ancien, guéri depuis déjà longtemps vraisemblablement.

Méninges médullaires. — Pour la plupart des segments, l'aspect est le même que pour la méninge bulbaire (des faisceaux conjonctifs prennent fortement les colorants tels que le Van Gieson).

En certaines régions cependant (moelle cervicale, moelle lombaire), il y a de l'infiltration cellulaire assez marquée, particulièrement à l'entrée des racines postérieures ; les cellules sont surtout mononucléaires et conjonctives, altérées. Il n'existe, pour ainsi dire, pas de polynucléaires, pas d'hématies. Là encore, la notion d'un processus inflammatoire atténué, dont la phase aiguë est passée. L'état des vaisseaux permet d'éloigner complètement l'hypothèse de syphilis.

Le canal épendymaire n'est pas dilaté. Il existe des végétations épithéliales qui s'enfoncent dans la substance médullaire.

Ventricules cérébraux. — *Flocons fibrino-purulents recueillis dans l'exsudat.* — Ils ont pu être fixés, inclus et coupés par les méthodes ordinaires.

Ils sont constitués par des amas de leucocytes parfois nécrosés. Il s'agit, en grande majorité, de polynucléaires neutrophiles, les uns bien conservés, les autres en voie de dégénérescence pycnotique. Il existe aussi un très grand nombre de mononucléaires macrophages, de dimension considérable, leur protoplasma est granuleux, creusé de nombreuses vacuoles où sont inclus des

corpuscules indéterminés et souvent plusieurs polynucléaires (trois, quatre ou cinq) désintégrés, mais fréquemment en bon état de conservation. Des inclusions contiennent aussi quelques hématies et de petits mononucléaires. Le noyau de ces énormes cellules est en général volumineux, peu riche en chromatine, parfois, il est double ou bilobé : dans certaines, il a disparu ou il est à peine visible au sein du protoplasma granuleux. On observe encore un certain nombre d'autres cellules mononucléaires à noyau riche en chromatine et à protoplasma fortement coloré par l'éosine. Ces éléments cellulaires sont libres ou agglutinés entre eux par des filaments fibrineux qui cloisonnent la masse d'une sorte de réseau.

Les microbes y sont très rares.

Plexus choroïdes. — Ils sont complètement englobés par une coque de tissu conjonctif fibreux. Cette paroi est constituée par des faisceaux de collagène épais et serrés, parsemés de fibroblastes et infiltrés de cellules lymphocytiques et mononucléaires assez nombreuses. A la périphérie, au niveau de la surface, baignant dans le ventricule se rencontrent quelques polynucléaires. Les éléments épithéliaux se trouvent ainsi complètement isolés de la cavité ventriculaire. Ils sont séparés également les uns des autres par du tissu conjonctif fibreux, ici sans infiltration lymphocytaire, sans altérations vasculaires. Le processus inflammatoire s'est arrêté à la barrière constituée par la coque fibreuse périchoroïdienne et n'a pas laissé de trace dans l'épaisseur des plexus eux-mêmes.

Ependyme ventriculaire. — C'est sur les parois ventriculaires que nous trouvons les lésions caractéristiques qui montrent l'infection cantonnée dans les cavités intracérébrales cause de tous les troubles constatés pendant la vie. Les lésions sont généralisées à toute la surface ventriculaire, cependant elles prédominent dans les culs-de-sac, dans les parties déclives pendant le décubitus : particulièrement dans les cornes occipitales.

Dans la plupart des coupes examinées, on constate des altérations de la couche névroglie sous-épithéliale, œdématiée, vacuolisée, raréfiée, parfois complètement désintégrée qui font que l'épithélium accompagné d'une petite couche de névroglie sous-épendymaire, a tendance à se détacher du reste de la substance et à s'arracher par lambeaux. On trouve du reste de ces lambeaux en partie nécrosés sur les coupes. La méthode de Lhermitte pour la névroglie montre les fibrilles granuleuses, interrompues ne formant souvent qu'un tissu amorphe.

Epithélium. — Il est parfois complètement desquamé, et la paroi ventriculaire est alors formée par du tissu névroglie, infiltré de cellules que nous décrirons plus loin.

En certains points l'épithélium présente des altérations par prolifération de ses cellules, les points où se rencontrent ces végétations épithéliales, présentent en général moins d'infiltration cellulaire névroglie sous-jacente. Le revêtement est plissé, festonné, avec des agglomérations cellulaires tendant

à s'avancer, à former des saillies vers la cavité et d'autres tendant au contraire à s'enfoncer dans le tissu nerveux sous-jacent.

Si on examine de plus près ces agglomérations cellulaires en saillie, on les voit constituées par un amas compact de cellules épithéliales, bien rangées les unes à côté des autres en formant plusieurs couches. D'autres fois, les cellules épithéliales s'allongent, s'amincissent, soutenues par une mince trame névroglie, ressemblent à des villosités ; les cellules constitutives présentent un protoplasma mal limité, granuleux, indécis. Les noyaux sont fréquemment doubles ou bourgeonnants, témoignant de la multiplication par amitose. Parmi ces cellules modifiées, mais nettement épithéliales épendymaires, on en voit se glisser d'autres manifestement différentes : noyaux plus clairs, s'étirant, s'allongeant parfois d'une façon considérable. Il s'agit de cellules migratrices. Il est très rare de rencontrer un polynucléaire dans les amas épithéliaux.

A la périphérie de ces saillies par végétation épithéliale, les cellules sont assez fréquemment altérées, le noyau est généralement, dans ce cas, vésiculeux, à chromatine raréfiée.

Infiltration cellulaire et inflammation sous-épendymale. — L'infiltration cellulaire du tissu névroglie sous-épendymaire existe à l'état diffus, mais surtout sous forme de manchons périvasculaires et surtout périveineux.

Parmi les cellules infiltrant la région sous-épendymaire, et témoignant d'altérations inflammatoires très marquées, un certain nombre sont manifestement étrangères au tissu primitif. Tels sont les polynucléaires neutrophiles, les mononucléaires macrophages, les cellules migratrices. Les polynucléaires sont peu abondants, disséminés sans ordre, généralement altérés ; ils se trouvent de préférence là où le revêtement épithélial est peu épais ou désintégré. Les macrophages à protoplasma abondant, souvent vacuolisé, à petits noyaux excentriques et riches en chromatine ont souvent l'aspect de corps granuleux (Gitterzelle de Nissl). On rencontre aussi des mononucléaires à noyaux plus volumineux souvent altérés, vésiculeux et en voie de fragmentation. Les cellules migratrices nombreuses se reconnaissent à leurs noyaux allongés, terminés par des extrémités en massues, de formes parfois bizarres, clairs et pauvres en chromatine, mais à contours très nets.

Lorsque les noyaux s'écartent de ce type et sont arrondis ou seulement bilobés, légèrement bourgeonnants, il devient malaisé de les distinguer de ceux des grosses cellules névroglie, qui paraissent réagir elles aussi et présentent des noyaux déformés, bourgeonnants : la chromatine est par grains plus fins et plus serrés. La cellule est entourée d'un petit amas protoplasmique, du reste à contours indécis, elle est le centre d'entrecroisement de fibrilles névroglie. Il existe enfin un grand nombre de petites cellules de type embryonnaire.

Amas cellulaires périvasculaires. — Dans presque toute l'étendue de la

surface du ventricule, la zone sous-épendymaire est criblée de ces amas leucocytaires périvasculaires ou péricapillaires.

Ce sont les veines qui sont principalement atteintes. Tantôt le vaisseau est resté perméable, tantôt la lumière a disparu ; on ne trouve plus, au centre de l'amas inflammatoire, que les vestiges de la paroi vasculaire sous forme de cellules conjonctives à noyaux clairs, volumineux et altérés.

Les cellules qui constituent cette infiltration périvasculaire sont des polynucléaires (rares). Des mononucléaires d'aspect variable, des cellules embryonnaires, des cellules de type conjonctif plus ou moins altérées. Beaucoup de cellules présentent, du reste, des altérations souvent profondes des noyaux en état de pycnose et de fragmentation.

Il existe aussi des amas cellulaires de même nature, très considérables, siégeant sans systématisation périvasculaire au sein du tissu sous-épendymaire. Les altérations cellulaires y sont très marquées, mais il n'y a pas de nécrose massive au centre de ces formations.

Quatrième ventricule. — L'épendyme du plancher présente les mêmes lésions, moins accentuées, il n'existe que très peu de polynucléaires. Les cellules nerveuses voisines sont altérées ; protoplasma diffus, indécis, en état de chromatolyse, noyaux généralement vésiculeux, parfois indistincts, au centre du protoplasma.

Cas II.

R..., âgée de 54 ans. Entre à l'infirmerie de la Salpêtrière pour crises convulsives très violentes et très fréquentes, le 17 juin 1909. Elle ne peut donner aucun renseignement et ne répond pas aux questions. Les renseignements que nous avons pu recueillir à son sujet manquent de précision. Elle serait malade et alitée depuis le mois de janvier avec des troubles de la marche et de la parole : elle aurait eu déjà quelques convulsions.

La malade est couchée la tête en arrière, elle paraît souffrir de la tête et porte fréquemment les mains à son front, absolument indifférente aux questions et à ce qui se passe autour d'elle. Au moment de son entrée, elle vomit à deux ou trois reprises. Ces vomissements se sont répétés deux ou trois fois durant l'évolution de la maladie. Il existe manifestement une hémiplegie droite. L'état de torpeur et de demi-coma ne permet pas un examen très précis : cependant il y a de l'asymétrie faciale, les membres retombent à droite beaucoup plus lourdement qu'à gauche, les réflexes tendineux, rotuliens en particulier, sont plus vifs à droite qu'à gauche. L'excitation plantaire provoque l'extension de l'orteil à droite, la flexion à gauche. La malade réagit moins aux piqures du côté droit que du côté gauche.

Bien que la tête soit rejetée en arrière, il n'y a pas de raideur de la nuque et de signe de Kernig.

Les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière. L'état de la

malade ne permet pas l'examen du fond de l'œil, dans de bonnes conditions. Il ne paraît pas y avoir de stase papillaire très marquée (M. Dupuy-Dutemps).

Nous assistons peu après son entrée aux crises convulsives. Elles commencent par un cri. Suivent les contractions de la face du côté droit qui persistent jusqu'à la fin de l'accès. Les membres sont ensuite secoués par des contractions toniques, simultanément bras et jambe du côté droit. Les yeux sont tournés vers la droite. La langue est agitée de tremblements fibrillaires. Le bras et la jambe gauches participent aussi aux convulsions, mais en dernier lieu et beaucoup plus faiblement. A la phase clonique qui succède, les mouvements persistent plus longtemps du côté droit que du gauche, particulièrement en ce qui concerne la jambe. La crise dure environ une minute. Il n'y a pas de morsure de la langue et pas d'écume aux lèvres, mais émission d'urine.

Les crises se renouvellent très fréquemment avec les mêmes caractères. Tous les quarts d'heure, à peu près, pendant la première journée.

En percutant le crâne à droite et à gauche, il semble que l'on perçoit une légère différence de tonalité, le son est plus mat, à gauche, avec une sorte de résonance sourde. La malade réagit et semble souffrir quand on pratique cette percussion à gauche, alors qu'elle reste indifférente quand on le fait du côté droit.

19 juin. — Les crises sont toujours aussi fréquentes : elles n'ont pas cessé pendant la nuit. Depuis le 17 la malade n'a pas été à la selle.

29. — Les crises sont aussi fréquentes : il n'y a généralement plus de cri au début des accès. Le pouls est à 120.

La prostration est de plus en plus accentuée.

La malade meurt dans la soirée.

L'examen des viscères n'avait rien donné de spécial.

La température ne s'était pas élevée sensiblement.

AUTOPSIE. — Le cerveau a présenté une corticalité légèrement congestionnée. Certains vaisseaux sont accompagnés de traînées blanchâtres : il n'y a de pus en aucun point. Les méninges sont un peu épaissies, à la face inférieure du cervelet notamment. Après séparation des deux hémisphères il s'écoule une grande quantité de liquide à peine louche : on est frappé par la dilatation considérable du ventricule gauche, le droit paraissant peu sensiblement modifié. Pour se rendre compte de la différence entre les deux ventricules, on place les deux hémisphères sur leur face convexe, et on remplit d'eau les cavités cérébrales. Le ventricule droit contient huit centimètres cubes, le gauche vingt-cinq ; la capacité est donc plus de trois fois plus considérable à gauche qu'à droite. La surface des ventricules, particulièrement du côté gauche, est ramollie, œdémateuse et s'enlève par lambeaux, présentant cet aspect qu'on rencontre fréquemment, en particulier au cours de certaines méningites tuberculeuses compliquées d'hydrocéphalie. La substance cérébrale sous-épendymaire est ramollie jusqu'à une certaine profon-

deur et infiltrée de liquide. Il n'est pas très facile de se rendre compte de l'état des trous de Monro, en raison de ses altérations : ils semblent, surtout à gauche, obstrués en partie par l'œdème et les lambeaux de substance ramollie et détachée.

Dans le reste de l'encéphale on ne trouve aucun foyer ni dans les hémisphères ni dans la protubérance et le bulbe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La corticalité présente un épaississement très marqué de la méninge. Les faisceaux conjonctifs sont écartés les uns des autres et les interstices garnis de cellules sur la nature desquelles nous reviendrons. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. Les parois en sont légèrement épaissies. La couche superficielle de névroglie corticale est épaissie et les cellules corticales sont atteintes d'altérations marquées ; disparition des prolongements protoplasmiques et aspect globuleux, chromatolyse, désorientation. Dans la partie profonde de la couche corticale, on trouve de petits vaisseaux néoformés dont plusieurs sont entourés de manchons lymphocytiques. De plus, il existe des adhérences entre la méninge et la substance grise en plusieurs points.

La surface épendymaire du quatrième ventricule montre des granulations avec champignons névrogliques tapissées d'épithélium, de végétations glanduliformes poussant des prolongements en cul-de-sac dans la profondeur. Il existe aussi des plissements de la surface épithéliale sans réaction marquée de la névroglie sous-jacente, avec bourgeonnement et multiplication par endroits de cet épithélium. Ces formations indiquent probablement un processus inflammatoire assez récent, tandis que les granulations constituées se rapporteraient à une inflammation plus ancienne. Quant à l'épendyme ventriculaire cérébral il est détaché sur la plupart des coupes. Là où il est conservé, il apparaît plutôt aplati, formé par une seule rangée de cellules, peut-être à cause de la distension ventriculaire. La névroglie sous-épithéliale est raréfiée, dissociée par l'imprégnation séreuse et le revêtement épendymaire est partout sur le point de se détacher par lambeaux.

L'étude cytologique des méninges corticales montre les éléments surtout constitués par des cellules mononucléées à noyaux petits et riches en chromatine ; le protoplasma abondant renferme fréquemment des corpuscules phagocytés. Un certain nombre de ces cellules ont un noyau plus volumineux, bilobé et tendant à se diviser. En dehors de ces macrophages, dérivant probablement des cellules conjonctives, il existe quelques polynucléaires assez rares, quelques globules rouges et par endroits des mononucléaires à protoplasma chargé de grains basophiles. D'assez nombreux lymphocytes et des plasmazellen typiques sont encore disséminés dans les mailles conjonctives sans systématisation périvasculaire.

Au niveau de la moelle cervicale, nous avons trouvé une réaction méningée analogue.

Ces lésions répondent donc à un état inflammatoire subaigu qui

a été cause des accidents terminaux et de la mort. Il durait vraisemblablement depuis un temps assez long, ce qui explique les altérations de la corticalité, les granulations du quatrième ventricule. Peut-être sur un état inflammatoire ancien, une seconde infection est-elle venue s'ajouter. La connaissance imparfaite des antécédents cliniques de notre malade nous oblige à rester dans cette incertitude.

En résumé, cette malade a succombé à une inflammation sub-aiguë méningo-épendymaire. Il ne s'agit pas là de méningite aiguë, purulente, et il y a plus que méningite séreuse comme dans les cas réunis par Quincke. Tous les intermédiaires peuvent, du reste, exister entre ces deux termes.

Le fait intéressant et que nous avons voulu mettre en évidence, est la distension considérable du ventricule gauche en rapport avec les crises convulsives du côté droit.

Cas III. — Méningite aiguë à pneumocoque.

Méningite corticale. — Congestion très marquée. Légère distension œdémateuse des mailles. Infiltration mononucléaire peu abondante : macrophages, peu de poly.

Corticalité : presque normale, pas de gainite.

Méningite rachidienne. — Congestion. Infiltration mononucléaire, quelques poly. Épaississement conjonctif. Altérations des parois vasculaires : épaissies, infiltrées de lymphocytes.

Ependyme : presque oblitéré. Quelques cellules libres à l'intérieur.

Ependyme ventriculaire. — *Épithélium* : Aplati par endroits, endothélioforme. Végétations épithéliales, villeuses, par prolifération cellulaire, avec altérations des cellules et des noyaux. Végétations s'enfonçant en doigts de gant dans la couche sous-épendymaire. Petites granulations par agglomération de cellules épithéliales plus ou moins altérées, avec chevelu névroglique entre les cellules. Ces granulations se dissocient quelquefois ; donnant comme un panache cellulo-névroglique.

Névroglie sous-épithéliale. — *Amorcés de granulations* : Eminences par tuméfaction de la névroglie, mailles horizontales et parfois distendues : pas de cellules à l'intérieur.

Réactions cellulaires diffuses : Mononucléaires à gros noyaux. Parfois amas qui paraissent indépendants des vaisseaux.

Gainite extrêmement marquée, presque uniquement à lymphocytes, arrivant à oblitérer les petits vaisseaux.

Lésions vasculaires. — Tuméfaction de la paroi conjonctive. Infiltration par des lymphocytes.

Amas cellulaire dans le ventricule. — Accolés aux parois. Débris cellulaires Macrophages de dimensions considérables. Mononucléaires. Cellules épithéliales desquamées, pas de poly.

RÉSUMÉ. — Ependymite très marquée. Grosse gainite. Végétations épithéliales. Granulations jeunes.

Cas IV. — *Méningite aiguë à pneumocoque.* — *Abcès pneumococcique dans la corne occipitale* (Fig. 2, p. 23).

Méningite corticale. — Très accentuée : infiltration cellulaire avec poly.
— Altérations des parois vasculaires.

Corticalité peu atteinte : pas de gainite.

Ependyme ventriculaire. — *Corne occipitale droite* : On constate la présence d'un amas de pus jaune verdâtre, cratériforme : le diamètre est environ celui d'une pièce de 0 fr. 50. En arrière la corne occipitale est symphysée (symphyse aiguë) et l'accolement de parois s'étend sur trois ou quatre centimètres (Fig. 2).

Cette masse d'aspect purulent est constituée par un amas cellulaire : polynucléaires et mononucléaires possédant généralement un gros noyau vésiculeux clair et presque pas de protoplasme. Réseau fibrineux entre les cellules. Pneumocoques en très grand nombre. En examinant vers la profondeur, on constate que la masse fibrino-purulente adhère à la névroglie sous-jacente, l'épithélium a disparu et on n'en trouve plus de trace. Les mailles névrogliales sont infiltrées de cellules, mais pas très profondément : polynucléaires surtout. On rencontre aussi quelques hémorragies.

La symphyse elle-même est aussi constituée par du tissu névroglial très lâche : il n'y a que très peu de cellules dans les mailles. On rencontre quelques corps amyloïdes. Il n'y a pour ainsi dire pas d'inflammation autour des vaisseaux, pas de gainite. A quelque distance de la collection purulente dans le tissu constituant la symphyse existent des inclusions épithéliales, de dimensions très variables. Les unes ont une structure glanduliforme, constituée par quelques cellules disposées en cercle autour d'une petite lumière. Les autres sont seulement de petites trainées cellulaires à disposition linéaire ; en un point une cavité tapissée d'épithélium est constituée en plein tissu névroglial : il y a plusieurs rangées de cellules épithéliales : ces cellules sont en activité proliférative, elles présentent fréquemment des noyaux bilobés et bourgeonnants, elles forment de petites saillies dans la lumière, ou s'enfoncent dans le tissu voisin. Autour de cette cavité, il n'existe pas d'afflux leucocytaires, ni de signes d'inflammation.

Autres parties du revêtement épendymaire. — *Amas cellulaires libres* : Ils présentent les mêmes caractères que le dépôt purulent du fond de la corne occipitale.

Épithélium : Souvent desquamé. Les cellules dégénérées sont fréquemment mélangées de polynucléaires. En un point existent des noyaux gigantesques, riches en chromatine (fait également signalé dans certains cas chroniques). Les plissements sont fréquents.

Régions sous-épithéliales : Les réactions diffuses sont peu accentuées. Peu de cellules migratrices, peu de multiplication des cellules névrogliales. Parfois état légèrement œdémateux des mailles névrogliales. Parfois quelques polynucléaires disséminés dans les mailles. La *gainite* est également peu intense. On peut y rencontrer quelques polynucléaires, quelques cellules embryonnaires, de la tuméfaction et de la desquamation des cellules conjonctives.

RÉSUMÉ. — Ependymite purulente avec sorte d'abcès dans la corne occipitale. Peu de réactions inflammatoires diffuses, très peu de gainite. Ceci résulte probablement de la rapidité du processus inflammatoire.

Cas V. — Méningite aiguë à pneumocoque.

Méningite cérébrale. — Congestion. Distension des mailles. Amas cellulaires : nombreux polynucléaires, macrophages de grandes tailles avec inclusions, mononucléaires divers. Cellules conjonctives desquamées et altérées. Corticalité non enflammée : pas de gainite.

Méningite rachidienne. — Épaississement conjonctif. Pour ainsi dire pas d'infiltrations cellulaires.

Ependyme ventriculaire. — *Épithélium* : Desquamation. Quelques végétations actives. Parfois cellules épithéliales plus hautes, à noyaux allongés et sombres, séparées les unes des autres par des espaces libres.

Névroglie sous-épithéliale. — Réactions cellulaires diffuses marquées : nombreuses cellules mononucléaires par petits groupes, au milieu d'amas protoplasmiques. Cellules névrogliales proliférées par petites bandes parallèles à la surface.

Gainite manque presque complètement.

Endophlébite : Endothélium n'existe plus, remplacé par amas de cellules désorientées : lymphocytes, cellules à noyaux déformés et pycnotiques ; d'autres à noyaux clairs et bourgeonnants (Fig. 5, p. 36).

RÉSUMÉ. — Ependymite diffuse. Multiplication névrogliale sous-épendymaire. Pas de gainite, mais endophlébite des veines sous-épithéliales.

Cas VI. — Méningite aiguë à pneumocoque.

Méningite cérébrale. — Suppuration massive. Hémorragies.

Ependyme ventriculaire. — Pus libre accolé aux parois : polynucléaires, hématies, mononucléaires et macrophages.

Épithélium : Desquamation. Altérations en surface peu intenses.

Zone sous-épendymaire : Œdème, distension des mailles. Peu de réactions cellulaires. Petits amas de polynucléaires et mononucléaires libres au milieu des mailles névrogliales.

Gainite modérée : souvent polynucléaires dans la gaine tendant à diffuser dans le tissu voisin.

Quatrième ventricule. — Plus atteint que l'épendyme ventriculaire. Traînées de leucocytes accolés à la paroi, fibrine. Épithélium desquamé : Cellules épithéliales mélangées aux leucocytes. Œdème de la névroglie sous-jacente. Réactions cellulaires peu marquées. Gainite très modérée. Tuméfaction trouble des parois des petits vaisseaux. Cellules nerveuses voisines très altérées : amas granuleux, informes, sans noyaux visibles : chromatolyse. Dilatation des espaces d'Obersteiner.

Plexus choroïdes. — Pus entre les végétations papillaires et altérations des cellules épithéliales en contact. Pas d'inflammation marquée de la trame conjunctivo-vasculaire.

RÉSUMÉ. — Ependymite sans réactions cellulaires diffuses marquées. Œdème névroglial, présence de polynucléaires. Processus aigu. Gainite à polynucléaires.

Cas VII. — Méningite aiguë à méningocoque.

Méningite cérébrale. — Congestion. Distension des mailles conjonctives. Peu d'infiltration cellulaire : mononucléaires.

Ependyme ventriculaire. — *Épithélium* : Altérations en surface : souvent type de cellules hautes, en palissade, à noyaux allongés et sombres. Parfois cellules aplaties, endothéliiformes. Desquamation.

Zone sous-épendymaire. — *Réactions diffuses* : Nombreuses cellules surtout migratrices et parfois même aspect de cellules conjonctives, allongées.

Néocapillaires.

Gainite assez marquée, à cellules mononucléaires mélangées de fibres de collagène, colorées par le Van Gieson.

Le méningocoque est présent au niveau de l'épithélium et dans la zone sous-épendymaire.

Abcès à l'insertion du plexus choroïde avec nécrose des cellules qui le constituent, à côté d'un vaisseau thrombosé. Cet abcès amorce une sorte de

fente qui se continue dans la zone sous-épendymaire. Il y a des polynucléaires en ce point des coupes.

Plexus choroïdes. — Dans la trame conjonctivo-vasculaire : Congestion. Altérations des parois vasculaires infiltrées de cellules. Infiltration cellulaire diffuse dans les mailles : lymphocytes, mononucléaires et quelques polynucléaires. *Périphérie épithéliale* : Cellules libres et fibrine accolées aux végétations papillaires. Épithélium souvent desquamé : la cellule épithéliale disparaît par altérations du protoplasma, flou, granuleux, du noyau tantôt pycnotique (rare), tantôt tuméfié, vésiculeux, éclaté.

RÉSUMÉ. — Ependymite marquée, de même choroïdite. Abcès à l'insertion du plexus choroïde.

Cas VIII. — Méningite aiguë à méningocoque.

Méningite rachidienne. — Epaississement conjonctif et infiltration cellulaire considérable : polynucléaires, mononucléaires.

Ependyme : Peu altéré, quelques cellules et exsudat albumineux dans la lumière.

Ependyme ventriculaire. — *Épithélium* fréquemment en palissades : cellules hautes, noyaux allongés et pycnotiques, espacés les uns des autres et séparés par des espaces libres.

Végétations et villosités qui s'effilochent. Cellules épithéliales mélangées de polynucléaires.

Zone sous-épendymaire : Réactions cellulaires diffuses : cellules migratrices, multiplication de cellules névrogliales.

Gainite peu intense : altérations des parois vasculaires : quelques cellules sont en karyokinèse ; présence de collagène dans les amas périvasculaires.

Néocapillaires : A paroi incomplète, constituée par du protoplasma indifférencié et quelques noyaux clairs. La paroi s'unit par des anastomoses avec le tissu ambiant et les cellules migratrices voisines.

Altérations marquées de cellules nerveuses voisines : protoplasma vague et déformé, souvent sombre et homogène ; noyaux pycnotiques, anguleux, vésiculeux.

RÉSUMÉ. — Ependymite diffuse avec gainite modérée en voie d'organisation conjonctive. Formation de néo-vaisseaux dans la zone sous-épendymaire.

Cas IX. — Méningite aiguë à méningocoque.

Méningite corticale. — Léger œdème des mailles. Infiltration cellulaire

peu considérable : mononucléaires, macrophages, quelques polynucléaires. Réactions conjonctives.

Corticalité : Congestion et hémorragies en pleine substance grise, en plusieurs points. Pas de gainite périvasculaire.

Ependyme ventriculaire. — Macroscopiquement ramolli, œdémateux.

Épithélium souvent desquamé. Ailleurs plissé. Par endroits, petites éleveures de cellules épithéliales proliférées : quelques polynucléaires mélangés aux cellules épithéliales.

Névroglie sous-épendymaire : Œdémateuse, désintégrée par places. Réactions cellulaires peu intenses : surtout cellules à gros noyaux clairs et à protoplasma visible. Pas de gainite marquée. — *Raptus hémorragiques* dans les mailles névrogliques : sang par masses assez considérables.

RÉSUMÉ. — Peu d'épendymite, hémorragies sous-épendymaires.

Cas X. — *Méningite aiguë à méningocoque.*

Méningite corticale. — Suppurée. Enorme infiltration leucocytaire ; polynucléaires, congestion intense. Pas d'inflammation dans la corticalité.

Quatrième ventricule. — Peu d'inflammation et peu d'infiltration cellulaire. Plissements (peut-être anciens). Pas d'infiltration cellulaire diffuse. Pas de gainite. L'épithélium est souvent desquamé, la névroglie sous-jacente œdémateuse. On trouve des méningocoques dans les mailles.

RÉSUMÉ. — Peu d'épendymite. (Edème des mailles névrogliques avec présence de méningocoque).

Cas XI. — *Méningite aiguë (microbe indéterminé).*

Méningite corticale. — Suppurée : énormes amas cellulaires ; polynucléaires, mononucléaires.

Corticalité peu atteinte, pas de gainite.

Ependyme ventriculaire. — *Amas de cellules libres* : Dépôt très abondant surtout à la surface : polynucléaires et mononucléaires souvent mélangés aux cellules épithéliales.

Épithélium : Desquamé. Aplati. Multiplication cellulaire formant des couches à plusieurs assises de cellules et parfois quelques végétations villeuses.

Névroglie sous-épendymaire : Désintégration de la névroglie, surtout quand l'épithélium est détaché : souvent réduite à un amas amorphe et granuleux.

Infiltration cellulaire diffuse : Polynucléaires, macrophages avec parfois des inclusions, lymphocytes, peu de cellules à type migrateur.

Infiltration nodulaire : Sorte d'abcès sous-épendymaire : amas de polynucléaires collectés dans les mailles névrogliales avec aussi macrophages et mononucléaires à grands noyaux. Ces amas sont très nettement indépendants. Au pourtour la névroglie est plutôt raréfiée.

Gainite à polynucléaires.

Quatrième ventricule. — Plissements et altérations de l'épithélium. Cellules libres et fibrine accolées aux parois. Gainite périvasculaire à mononucléaires et polynucléaires. Formation de néovaisseaux.

Plexus choroïdes. — Pus à la périphérie, entre les végétations papillaires ; trame conjonctivo-vasculaire un peu congestionnée : pas d'infiltration cellulaire marquée.

RÉSUMÉ. — Ependymite aiguë. Infiltration de polynucléaires. Gainite à polynucléaires. Petits abcès sous-épendymaires.

Cas XII. — Méningite aiguë (*Microbe indéterminé*).

Méningite cérébrale. — Infiltration cellulaire massive. Peu de polynucléaires. Pas d'altération de la corticalité.

Méningite rachidienne. — Infiltration cellulaire et épaissement conjonctif.

Ependyme : Elargissement de la cavité, bourgeonnements épithéliaux.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* : Multiplication des cellules qui forment plusieurs couches, sur une large étendue ou des amas confus : noyaux sont éclatés et déformés. Hématies, macrophages, cellules migratrices sont mélangées avec les cellules épithéliales.

Névroglie sous-épendymaire. — *Hémorragies* en nappe autour des vaisseaux ou au milieu du tissu névroglial. Souvent gainite hémorragique.

Réactions cellulaires diffuses : très marquées, nombreuses cellules mononucléaires ; nombreuses cellules à type de cellules migratrices. Certaines à corps protoplasmique net et à petit noyau foncé, excentrique.

Gainite assez peu marquée.

Quatrième ventricule. — *Epithélium* desquamé. Amas de cellules polymorphes à la surface. Infiltration cellulaire névrogliale considérable par des cellules à type migrateur. Gainite très modérée. Quelques hémorragies dans les gaines.

Plexus choroïdes. — *Inflammation marquée* : Congestion. Hémorragie dans la trame conjonctive. Infiltration par des cellules mononucléaires et même polynucléaires. Tuméfaction des cellules conjonctives.

Epithélium très altéré : cellules désorientées, proliférées, protoplasma fréquemment clair et mal limité. Noyaux vésiculeux ou pycnotiques. La structure normale du bourgeon est méconnaissable à cause de l'infiltration cellulaire sous-épithéliale très marquée et des altérations de l'épithélium.

RÉSUMÉ. — Choréïdite très marquée. — Prolifération épithéliale en surface. Hémorragies. Réactions cellulaires diffuses sous-épithéliales très accentuées.

Cas XIII — *Méningite aiguë (microbe indéterminé).*

Méningite cérébrale. — Congestion. Distension œdémateuse. Infiltration cellulaire très modérée (mononucléaires, macrophages, polynucléaires très rares). Cellules conjonctives tuméfiées et altérées.

Méningite rachidienne. — Épaississement conjonctif. Infiltration cellulaire assez intense. Ependyme bourré de cellules mononucléaires.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* : Altérations superficielles. Parfois sang à la surface. Amas cellulaires libres : polynucléaires, macrophages, fibrine.

Ulérations hémorragiques : épithélium arraché. Dans les anfractuosités : sang, fibrine, quelques polynucléaires, cellules mononucléaires, névroglie désintégrée, débris cellulaires.

Zone sous-épendymaire : Hémorragies dans des fissures du tissu. Réactions cellulaires peu accentuées. Gainite très modérée. Endophlébite des vaisseaux plus volumineux.

Plexus choréïdes. — Pus entre les végétations papillaires. Altérations de l'épithélium. Légère congestion dans la trame.

RÉSUMÉ. — Ependymite hémorragique. Gainite très modérée. Endophlébite. Pas de choréïdite marquée.

Cas XIV. — *Méningite aiguë (microbe indéterminé).*

Méningite cérébrale. — Surtout œdème et congestion. Infiltration cellulaire modérée. Pas de polynucléaires. Pas d'altérations de la corticalité.

Méningite rachidienne. — Infiltration très marquée. Collections de pus intra et extra-durales.

Ependyme : Inclusions épithéliales autour de la lumière. Cellules libres dans la cavité.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* : Altérations superficielles : pas de végétations.

Névroglie sous-épendymaire, peu de réactions diffuses. Pas de gainite. Parfois un peu de fibrine dans la gaine.

Plexus choréïdes. — Légère congestion. Pas d'inflammation marquée.

RÉSUMÉ. — Ependyme à peine altéré.

Cas XV. — Méningite aiguë (Microbe indéterminé).

Méningite corticale. — Congestion. Distension des mailles conjonctives. Hémorragies. Infiltration discrète à mononucléaires. Pas d'altérations marquées de la corticalité.

Ependyme ventriculaire. — Peu altéré. Gainite très légère. On ne trouve guère que des végétations épithéliales actives, acuminées, en face du plexus choroïde enflammé.

Plexus choroïdes. — *Trame conjonctivo-vasculaire* : Congestion. Distension des mailles. Hémorragies. Infiltration cellulaire assez marquée : mononucléaires, cellules conjonctives desquamées et altérées, macrophages.

Épithélium : Proliféré en certains points. Parfois il paraît plutôt aplati.

Il existe un foyer de broncho-pneumonie.

RÉSUMÉ. — Peu d'épendymite. Choréidite prédominante. Végétations actives de l'épithélium épendymaire, en face du plexus choroïde.

Cas XVI. — Méningite aiguë.

Méningite cérébrale. — Peu accentuée. Distension œdémateuse des mailles. Réactions cellulaires peu intenses : quelques mononucléaires, macrophages.

Ependyme ventriculaire. — Peu d'inflammation. Quelques hémorragies de sang laqué. Dans les mailles névrogliales légèrement distendues, formant de petites cavités arrondies, on trouve des plaquettes amorphes de coloration plus jaunâtre que les hématies normales.

RÉSUMÉ. — Peu d'épendymite, il n'y a guère que des hémorragies.

Cas XVII. — Rupture intraventriculaire d'un abcès du lobe frontal, à streptocoque.

Macroscopiquement. L'abcès frontal est du volume d'une noix environ. Il s'ouvre par une sorte d'estuaire assez large dans la corne frontale. En arrière il existe une symphyse ventriculaire sur une étendue de plusieurs centimètres qui sépare la région frontale de la région occipitale des cavités cérébrales. La paroi de l'abcès est tomenteuse, avec de nombreux reliefs et des dépressions.

Au niveau du troisième ventricule il existe un dépôt inflammatoire sur les parois, en relief, dont les contours sont en carte de géographie. Ce même aspect se retrouve sur le plancher du quatrième ventricule.

En face de l'abcès, les méninges corticales sont considérablement épaissies, adhérentes. Il existe en ce point une sorte de dépression de la méninge

et de la corticalité. (L'inflammation, microscopiquement se continue, sans interruptions, depuis la méninge, jusqu'à la paroi de l'abcès.) En d'autres points de la corticalité, il existe encore quelques places d'épaississement conjonctif, de lésions méningées.

Lésions microscopiques. — Paroi de l'abcès : Elle est constituée par trois zones. La plus interne est formée de leucocytes en désintégration avec de nombreux polynucléaires et de la fibrine en réseaux. La zone moyenne est également très riche en leucocytes de toutes natures : il existe en outre du tissu conjonctif, sous forme de fibrilles disséminées et de nombreux vaisseaux, souvent embryonnaires. La zone périphérique est constituée par le tissu nerveux enflammé avec infiltration cellulaire, gainite périvasculaire. Ces signes d'inflammation s'atténuent à mesure qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès, mais ils persistent, en une certaine mesure, jusqu'à la méninge.

Méningite cérébrale. — La méninge est très atteinte par l'inflammation : infiltration cellulaire diffuse avec présence de tissu conjonctif en assez grande quantité. « L'inflammation est donc déjà ancienne. » Les vaisseaux sont épaissis et atteints d'endartérite.

Entre l'abcès et le ventricule, à la partie supérieure de l'abcès, s'est isolé un recessus du ventricule, constituant un diverticule tapissé par de l'épithélium ; cet épithélium est proliféré et altéré. Entre le diverticule et le ventricule une portion symphysée présente les caractères d'une symphyse aiguë (comme dans le cas IV). Mailles névrogliales lâches, peu de cellules : inclusions épithéliales, glanduliformes, cavités plus grandes à plusieurs rangées de cellules épithéliales, trainées de cellules épithéliales.

A quelque distance de l'embouchure dans le ventricule. — L'embouchure proprement dite comporte le même aspect histologique que les parois mêmes de l'abcès.

Végétations actives de l'épithélium formant de petits monticules. Les cellules épithéliales sont souvent mélangées de cellules migratrices, de lymphocytes, de polynucléaires.

Destructions épithéliales : En de nombreux points : l'épithélium est tombé ou très altéré, représenté par des cellules en désintégration.

On trouve fréquemment des streptocoques entre les cellules, parfois même à l'intérieur du protoplasma. Les microbes sont abondants dans les mailles névrogliales sous-jacentes.

Zone sous-épithéliale : Généralement névroglie raréfiée, légèrement œdémateuse. Contient des polynucléaires et des streptocoques, parfois quelques corps amyloïdes. Les réactions cellulaires diffuses, les cellules migratrices, la multiplication des cellules névrogliales sont peu abondantes.

La gainite est assez marquée : Cellules mononucléaires. L'endothélium est également tuméfié et desquamé.

Dans les points éloignés de l'abcès. — Destruction de l'épithélium : Le protoplasma pâlit et le noyau devient vésiculeux : La cellule est ainsi détruite

par atteinte simultanée du protoplasma et du noyau. Ce dernier ne passe pas par une phase pynotique.

Gainite périveineuse très marquée.

Aqueduc de Sylvius : Les lésions de l'épithélium et de la zone sous-épendymaire sont de même nature que précédemment. Il existe *plusieurs foyers d'hémorragies dans la substance grise périépendymaire*, avec destruction des cellules ganglionnaires. En dehors des foyers hémorragiques, les cellules nerveuses sont du reste fréquemment altérées : protoplasma indécis, noyaux vésiculeux, éclatés ou détruits.

Il en est de même, quoique d'une façon moins marquée, en ce qui concerne le 4^e ventriculaire et les noyaux gris sous-jacents.

Dans la moelle. — L'épendyme est peu atteint,

La méningite est très prononcée.

Recherches de la graisse dans les cellules épithéliales et la zone sous-épendymaire. — Avec l'acide osmique et le Soudan III sur des coupes à congélation. Dans les épithéliums dégénérés on ne constate pour ainsi dire pas de granulations graisseuses ou bien il en existe de très petites et de très rares.

Il existe un assez grand nombre de granulations graisseuses, plus ou moins volumineuses, disséminées dans la couche névroglie sous-épithéliale.

La méthode de Lhermitte et Guccione, appliquée à l'étude des régions enflammées du 4^e ventricule a montré une prolifération de fines fibrilles tassées sous l'épithélium ou faisant saillie dans la cavité ; ces fibrilles ne paraissent pas modifiées ni altérées individuellement.

Cas XVIII. — Méningite tuberculeuse.

Méningite cérébrale. — Infiltration cellulaire considérable. Amas épithélioïdes. Cellules géantes, nécrose. Tuméfaction des cellules conjonctives et altérations des parois vasculaires. Nappes de substance amorphe.

Corticalité légèrement infiltrée de cellules, surtout lymphocytes.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* : Desquamation : Végétations actives, en saillies, villeuses.

Parfois multiplication des cellules épithéliales s'enfonçant dans le tissu sous-jacent.

Granulations par amas des cellules épithéliales proliférées, mélangées de cellules migratrices, de fibrilles névrogliales formant houppe.

Zone sous-épendymaire : Distension œdémateuse de la trame névroglie.

Hémorragies fréquentes, généralement en plein tissu névroglie, entre les fibrilles.

Gainite périvasculaire peu accentuée. Souvent tuméfaction hyaline de la paroi vasculaire.

Amas cellulaires circonscrits. — A quelque distance au-dessous de l'épithé-

lium. Cellules mononucléaires à noyaux volumineux, clairs, bilobés et bourgeonnants. Généralement autour d'un capillaire. Le centre est en voie d'altérations nécrotiques : la névroglie est homogène et trouble, constituant un amas amorphe se colorant de façon assez intense au milieu des cellules. Le vaisseau a lui-même fréquemment disparu, par nécrose de ses parois. Il n'y a pas de cellules géantes mais on peut colorer des bacilles. Au pourtour de ces formations les hémorragies sont fréquentes.

Il existe aussi des bacilles en d'autres points du revêtement, au milieu des cellules libres accolées à la surface des ventricules par exemple.

La réaction cellulaire diffuse est peu intense entre ces amas circonscrits.

Cas XIX. — *Méningite tuberculeuse.*

Méningite cérébrale. — Infiltration cellulaire considérable, lymphocytes, cellules conjonctives altérées, hématies, grands macrophages à type de corps granuleux. Amas épithélioïdes avec cellules géantes et bacilles. Plages de nécrose.

Adhérences avec la corticalité atteinte d'infiltration cellulaire, de gainite périvasculaire. Lymphocytes, hématies ; Hémorragies également en pleine substance.

Ependyme ventriculaire. — Amas de cellules libres accolées aux parois : cellules épithéliales altérées, mononucléaires, surtout en des points où l'épithélium est desquamé.

Épithélium desquamé. Plissé. Cellules allongées, en hauteur, avec noyaux sombres, allongés dans le même sens : aspect de palissade. *Végétations* villeuses acuminées (comme dans les cas aigus, fig. 3, p. 27).

Zone sous ependymaire : Raréfaction de la névroglie, à mailles distendues.

Réactions cellulaires diffuses : un peu plus de cellules que normalement, quelques lymphocytes. Corps amyloïdes en assez grand nombre.

Gainite périvasculaire à lymphocytes et mononucléaires, quelques-uns de type macrophage. Elle n'est pas très intense. Les parois vasculaires sont fréquemment altérées : tuméfaction, dégénérescence des endothéliums et cellules conjonctives : lymphocytes infiltrant la paroi.

Symphyse dans le cul-de-sac occipital, se prolongeant assez loin vers la corne du lobe occipital. Nombreux plis se constituent avant de former la symphyse : il y a ensuite accollement des plis voisins par leurs bords et libération de l'épithélium intermédiaire qui reste sous forme de petites bandes stratifiées, parallèle à la surface (fig. 10, p. 69). On n'a pas trouvé de bacilles de Koch en ces points.

Cas XX. — Méningite tuberculeuse.

Ependyme ventriculaire. — L'épendyme et la zone sous-épendymaire sont ramollis en plusieurs points.

La névroglie est granuleuse, amorphe, sa structure normale n'est plus reconnaissable. L'épithélium plissé et altéré, souvent cellules hautes à noyaux allongés et pycnotiques.

La région sous-épithéliale présente par endroits des amas cellulaires circonscrits : mononucléaires à noyaux bourgeonnants ; certains condensés et pycnotiques. Il n'y a pas de cellules géantes en aucun point.

La gainite périvasculaire est peu intense, à lymphocytes. Les parois vasculaires sont parfois infiltrées de cellules rondes.

Cas XXI. — Méningite tuberculeuse.

Epithélium desquamé, parfois proliféré par petits monticules avec houpes névrogliques et quelques cellules migratrices.

La zone sous-épithéliale comporte un peu d'œdème des mailles névrogliques. Gainés périvasculaires dilatées et ne renfermant que très peu de cellules, parfois quelques hématies.

Cas XXII. — Méningite tuberculeuse.

Méningite corticale. — Grosse infiltration cellulaire. Tissu épithélioïde : cellules géantes, caséification. Bacilles.

La corticalité est peu atteinte, pas de gainite.

Méningite rachidienne. — Mêmes caractères à peu près. L'épendyme ne paraît pas altéré.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* : plissé, desquamé, traversé par des cellules migratrices venant de la profondeur.

Névrogie sous-épithéliale fréquemment mise à nue par la desquamation épithéliale. Réactions cellulaires diffuses : surtout cellules migratrices. Très peu de gainite.

Plancher du quatrième ventricule : Végétations de l'épithélium qui s'enfoncent dans le tissu sous-jacent. Quelques réactions cellulaires diffuses.

Plexus choroïdes : A l'insertion du plexus choroïde, il y a un amas inflammatoire avec nécrose centrale, sans cellules géantes, mais répandant à un tubercule constitué.

Cas XXIII. — Méningite tuberculeuse.

Méningite corticale. — Infiltration cellulaire. Amas épithélioïdes. Nécrose. Hémorragies.

Ependyme ventriculaire — *L'épithélium* est plissé d'une façon particulièrement accentuée.

Sur le revêtement, fréquemment petites élevures par multiplication des cellules épithéliales, mélangées de cellules migratrices, venant de la profondeur. En même temps, à ces endroits, la névroglie prolifère légèrement en formant de petites houpes ; granulations jeunes.

Infiltration cellulaire diffuse sous-épendymaire diffuse modérée : assez grand nombre de cellules migratrices

Cas XXIV. — *Méningite chronique. Placard verruqueux sur le plancher du quatrième ventricule (1).*

Méningite cérébrale. — Méningite fibreuse par places avec épaissement conjonctif très considérable. Assez peu d'infiltration cellulaire. Lésions des vaisseaux : fibro-capillarite. On trouve des cellules chargées de pigments et même des calcosphérites dans la trame

Certaines portions de la méninge sont saines.

Il n'y a pas d'altérations marquées de la corticalité.

Méningite rachidienne. — Epaissement du tissu conjonctif. Infiltration cellulaire périvasculaire, surtout périveineuse : lymphocytes, mononucléaires, cellules plasmatiques. Les parois des capillaires sont épaissies et infiltrées de lymphocytes.

Ces altérations correspondent à une méningite chronique ancienne. Au cours de la vie on a trouvé des diplocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe des amas inflammatoires avec nécrose centrale, cellules géantes, présence de bacilles de Koch, ce qui montre que sur la méningite chronique existant déjà probablement est venu se greffer un processus tuberculeux.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* fréquemment desquamé, plissé. En certains endroits petits amas de cellules mononucléaires qui ébauchent des granulations à la surface.

Zone sous-épendymaire. — Un fait remarquable que nous n'avons jamais rencontré aussi accentué est la sclérose de la névroglie sous-épithéliale formant une bande épaisse, à grosses fibres serrées sans, pour ainsi dire, de noyaux. Il y a quelques corps amyloïdes disséminés.

Réactions cellulaires diffuses très peu marquées.

Gainite très accentuée, à mononucléaires et surtout à lymphocytes. Elle est parfois assez intense pour oblitérer et faire disparaître complètement la lumière ; l'amas inflammatoire a alors l'aspect d'une gomme. Quand on s'écarte de la région sous-épendymaire, les vaisseaux redeviennent normaux.

(1) Nous remercions MM. WIDAL et GOUGEROT qui nous ont obligeamment communiqué des renseignements et les pièces concernant ce malade, d'abord soigné à Bicêtre et mort ensuite à l'hôpital Cochin.

Certains vaisseaux, sans infiltration de la gaine ont des parois en état de sclérose fibreuse.

Ependyme bulbo-protubérantiel. — Placard vériqueux étendu à la surface du ventricule (fig. 8, p. 64).

A la coupe la surface est occupée par du tissu nécrosé.

A la limite de cette couche nécrosée et de la névroglie sous-jacente, il existe plusieurs cellules géantes avec bacilles. L'épithélium a disparu partout. Un peu plus profondément la névroglie est infiltrée par des cellules mononucléaires et surtout par des lymphocytes à disposition souvent péri-vasculaire.

RÉSUMÉ. — Cas complexe, il y a méningite chronique et tuberculose probablement consécutive. En tous cas, le placard du quatrième ventricule est de structure tuberculeuse typique, folliculaire.

Cas XXV. — Méningo-épendymite syphilitique aiguë.

Sujet mort, 7 mois après le chancre initial d'accidents apoplectiformes : La maladie a duré cinq à six jours.

Méningite corticale. — Très peu accentuée : Un peu de congestion.

Méningite rachidienne. — Au contraire très marquée ; énormes manchons périvasculaires et surtout périveineux constitués par des lymphocytes. Le tissu conjonctif est à peine épaissi : Rapidité du processus.

Myélite diffuse. — Avec altérations diffuses des fibres à myéline. Plaques de nécrose sous la méninge, dépendant de lésions vasculaires et de lésions toxiniennes diffuses.

Ependyme ventriculaire. — *Epithélium* légèrement altéré en surface. Plissement. Quelques végétations en saillie dans la cavité et s'enfonçant en profondeur. Réactions cellulaires diffuses peu marquées : Quelques cellules à type migrateur.

Gaînite très accentuée : C'est là le phénomène intéressant comparative-ment à l'état de la méninge corticale. L'infiltration est surtout constituée par des lymphocytes. Un peu d'épaississement de l'endoveine.

C'est à l'autopsie de ce cas que nous avons pu constater à l'ultra-microscopie le tréponème dans le liquide ventriculaire.

Cas XXVI. — Staphylocoque intraventriculaire (Chien, n° 1).

Gros chien (30 kilogs).

2 juin. — Trépanation du côté gauche, à un centimètre de la ligne médiane. On ponctionne l'hémisphère jusqu'à ce qu'on obtienne, avec une seringue,

un peu de liquide céphalo-rachidien. On envoie une culture de staphylocoque doré, datant de 24 heures (environ 1 cent. cube).

4. — Animal très abattu.

5. — Va mieux. Mange un peu. N'a pas vomi. Pas de raideur des membres. L'animal paraît souffrir et cherche à mordre. Il est couché, quand on le fait lever il ne tarde pas à retomber dans un état de torpeur. Il urine et défèque. Les réflexes sont vifs et symétriques, plus vifs que normalement.

6. — Même état.

7. — Très abattu. Meurt dans la nuit.

AUTOPSIE. — La plaie est en bon état, pas de pus. L'orifice osseux est bouché par un caillot organisé. Aucun signe d'inflammation des méninges de la convexité. L'aiguille est arrivée au ventricule au niveau du noyau caudé. Elle a laissé deux petits foyers hémorragiques dans la masse cérébrale.

A la surface du ventricule gauche, directement infecté, il existe une petite zone inflammatoire hémorragique autour du point où a pénétré l'aiguille. A distance de petits placards d'exsudat inflammatoire, particulièrement dans la corne occipitale. En un point une assez large érosion, à bords déchiquetés.

Dans le ventricule droit un petit foyer hémorragique en surface, dans la corne frontale, en face du trou de Monro.

Liquide sous-arachnoïdien. — Recueilli à l'autopsie au niveau de la moelle cervicale. Bactéries en grand nombre (infection post-mortem).

Grand nombre de cellules variées. Pas de polynucléaires, mononucléaires. Les unes ressemblent à des cellules conjonctives desquamées et altérées, les autres à des macrophages. Il y a aussi des lymphocytes. Peut-être cellules épithéliales : elles sont difficiles à reconnaître.

Corticalité. — Dans toute la convexité il n'y a pas de méningite : légère congestion. A la base, infiltration leucocytaire, hémorragies : nombreux macrophages à type de corps granuleux.

Ependyme ventriculaire. — *Ersudat libre* : accolé aux parois, surtout mononucléaires et hématies. Pas de polynucléaires. Les cellules sont en voie de désintégration : quelques cellules épithéliales altérées.

Épithélium. — Desquamation : il tombe seul par altérations individuelles de ses cellules : protoplasma flou, noyaux clairs vésiculeux, fragmentés, sans entraînement de névroglie sous-jacente.

Ebauches de granulations formant saillie dans la cavité, par multiplication des cellules épithéliales. Présence de quelques cellules migratrices : prolifération de la névroglie en houppes (*granulations expérimentales*).

Zone sous-épendymaire. — *Réactions cellulaires diffuses* : surtout cellules à gros noyaux clairs et bourgeonnants.

Vaisseaux congestionnés. La gainite n'est pas très marquée, il en existe cependant parfois ; amas de cellules de type migrateur.

Ramollissement hémorragique. — C'est peut-être l'aspect le plus fréquent

quand on explore le revêtement épendymaire. L'épithélium a disparu. La substance cérébrale est ulcérée, réduite à un amas amorphe, granuleux, diffus. La structure normale de la névroglie n'est plus reconnaissable. Le tissu est parsemé d'hématies, de cellules rondes, de blocs arrondis, homogènes, de nature indéterminée. Il y a de nombreux macrophages à type de corps granuleux. Ce ramollissement s'étend quelquefois assez profondément et détruit le tissu nerveux, les cellules ganglionnaires à proximité.

Encéphalite périépendymaire : différente du ramollissement hémorragique. A quelque distance de la corne occipitale, gros foyer. La zone centrale est formée d'amas leucocytaires : polynucléaires, mononucléaires à gros noyaux clairs, à macrophages, de type corps granuleux. Les cellules sont en voie de désintégration pour la plupart. Certains amas complètement nécrosés, répondent à des points suppurés. Les vaisseaux en plein tissu inflammatoire aigu ont leurs parois tuméfiées. Des hématies sont répandues partout. La névroglie est granuleuse, désintégrée. Le tissu nerveux, les cellules ganglionnaires sont détruites jusqu'à une certaine distance.

Quatrième ventricule. — Epithélium desquamé. Cellules libres à la surface : Hématies, mononucléaires altérés. Réactions cellulaires diffuses sous-épithéliales. Capillaires congestionnés, gainite modérée. Cellules nerveuses du voisinage très altérées.

Méningite cervicale. — Assez marquée. Ependyme dilaté, cellules libres dans la lumière. Epithélium desquamé.

Cas XXVII. — *Pyocyranique intraventriculaire* (chien n° 2).

Petit chien (14 kil.).

19 juin. — Trépanation à droite. Injection de culture de pyocyranique (24 h.) dans la corne occipitale (1 cent. cube).

20. — A mangé ; température 38°. Pouls extrêmement rapide : 150, puis incomptable. Douleurs, se plaint, gémit. Pas de vomissements, pas de raideur. Réflexes très vifs aux quatre membres. Du côté gauche petites secousses convulsives des pattes. Mort dans la nuit du 20 au 21.

AUTOPSIE. — Ependymite aiguë généralisée. La surface est revêtue d'un enduit pseudo-membraneux hémorragique : aspect de tartines de beurre accolées. L'inflammation est nette au niveau de l'aqueduc de Sylvius, sur le plancher du 4^e ventricule. Autour de l'épendyme de la moelle cervicale : ramollissement hémorragique. La corticalité est congestionnée. Pas de pus. La plaie paraît saine,

Liquide sous-arachnoïdien : recueilli au niveau de la moelle cervicale. Nombreux polynucléaires, mononucléaires à gros noyaux clairs, quelques lymphocytes.

Méninge corticale. — A la convexité seulement, congestion A la base

méningite accentuée : infiltration leucocytaire avec polynucléaires : en un point, véritable petit abcès empiétant sur la substance cérébrale.

Ependyme ventriculaire. — Amas cellulaires libres, surtout dans la corne occipitale, polynucléaires, globules de pus, mononucléaires à noyaux clairs vésiculeux. Cellules parfois complètement nécrosées. Hématies. Réticulum fibrineux. Là où ces amas sont accolés, l'épithélium a disparu ou n'est plus représenté que par une bande de cellules altérées.

Epithélium très fréquemment desquamé, désintégré.

Zone sous épendymaire. — Presque partout grosse infiltration de cellules, à noyaux ronds, clairs, très pauvres en chromatine, sans bourgeonnements, sans corps cellulaires visibles (aspect assez particulier). Parfois quelques lymphocytes. Petits groupes de polynucléaires venant de la cavité.

Vaisseaux : tuméfaction trouble des parois. Pas de gainite cellulaire.

Petites hémorragies dans la substance grise voisine. Cellules nerveuses, très altérées : protoplasma trouble, sans corps chromatophiles, noyaux vésiculeux.

Encéphalite péri-épendymaire près de la corne occipitale. Centre : polynucléaires débris nécrosés, monocléaires à noyaux clairs, vésiculeux, sang. Périphérie, zone étendue de réactions cellulaires : gros noyaux clairs, vésiculeux, ronds comme dans la zone sous-épendymaire.

Quatrième ventricule. — Fibrine et pus accolés aux parois. Epithélium desquamé. Réactions cellulaires diffuses. Cellules nerveuses voisines très altérées. Pas de gainite marquée.

Moelle cervicale. — Méningite suppurée. Ependyme : abcédation de la région épendymaire et de la substance grise voisine. Il n'y a plus, au centre qu'une bande d'épithélium mélangée aux polynucléaires et aux mononucléaires à noyaux vésiculeux. L'infiltration cellulaire est étendue. Elle se continue sous forme d'un coin qui s'enfonce dans le cordon de Goll et atteint la périphérie médullaire en arrière.

Plexus choroïdes. — Pus entre les végétations papillaires. Epithélium très altéré. Dans les mailles : congestion, tuméfaction des cellules ; infiltration diffuse de cellules à noyaux ronds vésiculeux.

Cas XXVIII. — Chien n° 3.

Petit chien : 15 kilog.

24 juin. — Trépanation, staphylocoque doré dans le ventricule occipital.

25. — Température 39°9. Pouls 120.

26. — Va bien, a mangé, reste un peu somnolent et abattu. Pouls 110.

27. — Va beaucoup mieux. Guérit complètement.

18 juillet. — Par la plaie d'ailleurs cicatrisée, de nouveau, injection de staphylocoque (1 cent. cube). Les jours suivants, température d'abord à 39° baisse, l'animal guérit.

18 août. — Injection d'une culture de tétragène dans le ventricule. L'animal meurt peu après l'opération.

AUTOPSIE. — Montre que la dernière injection, poussée trop loin était allée jusque sous la troisième ventricule; dans la région des tubercules quadrijumeaux. Dans les ventricules on retrouve la trace des premières injections et le trou de l'aiguille. Il n'y avait pas d'inflammation des parois.

La guérison a pu s'effectuer après injection intraventriculaire de staphylocoque.

Cas XXIX. — Staphylocoque intracarotidien (Cobaye n° 1).

Femelle. — 21 juillet. — Dans la carotide droite, on injecte culture de staphylocoque datant de trois semaines (1/2 cent. cube).

22. — Animal vigoureux, l'œil droit se ferme, on constate que la cornée est opaque et le globe oculaire blanchâtre.

23. — L'animal accouche de 3 fœtus mort-nés.

24. — Mort.

Macroscopiquement. — On note un petit foyer à la surface de l'épendyme (corne occipitale droite) avec piqueté hémorragique, à la coupe du cerveau le foyer présente une profondeur de 3 millimètres environ.

Microscopiquement. — Œil droit : irido-choroïdite supurée.

Corticalité. — Légère congestion, pas d'infiltrations cellulaires, sauf en un point très limité.

Méningite cervicale. — Congestion. Infiltration leucocytaire modérée : quelques polynucléaires, surtout mononucléaires.

Ependyme bourré de cellules : hématies, polynucléaires, mononucléaires : macrophages, épithélium desquamé.

Plexus choroïdes : Congestionnés légèrement. Tuméfaction des cellules conjonctives : quelques cellules dans les mailles. En plusieurs points l'épithélium est effondré et des cellules migratrices sortent par la brèche en formant comme un bouquet saillant dans la cavité (fig. 7, p. 42).

Ependyme ventriculaire. — *Amas cellulaires libres :* accolés aux parois : Épithélium détaché, hématies, nombreux polynucléaires, macrophages, mononucléaires. Le tout altéré, quelques lymphocytes. Les amas sont parfois considérables.

Épithélium : très fréquemment desquamé et altéré.

Gaine : ne se montre qu'en quelques points, là où il y a des amas cellulaires accolés à la paroi, surtout mononucléaires. Il y a aussi quelques polynucléaires dans les gaines. Les parois vasculaires sont infiltrées de quelques cellules rondes.

Les lésions sont donc assez marquées.

Ramollissement hémorragique, encéphalite périépendymaire correspondant

au foyer macroscopique : amas cellulaires nécrosés, nombreux polynucléaires. Congestion périphérique avec altérations des parois vasculaires infiltrées de cellules rondes.

Cas XXX. — Pyocyannique intracarotidien (Cobaye n° 2).

2 octobre. — Injection carotidienne droite de culture pyocyannique (24 h.). L'animal vit quatre jours.

Méninges corticales. — Congestion. Très peu d'infiltration leucocytaire : quelques mononucléaires.

Ependyme ventriculaire. — Petits foyers hémorragiques à la surface du ventricule.

Desquamation de l'épithélium. Tissu névroglie dissocié, infiltré de sang, de cellules rondes, de macrophages. Quelques rares polynucléaires.

Pas de lésions de l'épendyme de la moelle cervicale.

Cas XXXI. — Carmin intraventriculaire (Chien n° 4).

Chien sacrifié 10 jours après l'opération. Le carmin a franchement pénétré dans le ventricule. On trouve l'orifice d'entrée de l'aiguille.

Dans les coupes histologiques :

Carmin libre dans la cavité. — Il y en a peu. Généralement les particules ont été englobées dans des cellules mononucléaires.

Dans l'épithélium. — Quelques particules sont entre les cellules. Il n'y en a pour ainsi dire pas dans les cellules elles-mêmes : Quelques grains très petits et très rares dans le protoplasma. *Dans la névroglie sous-épithéliale*, il existe une infiltration marquée de carmin dans presque toute la zone sous-épendymaire. Du reste on note un certain degré de réactions cellulaires diffuses dans cette zone, particulièrement autour des vaisseaux (injection probablement insuffisamment aseptique). Infiltration carminique sous forme de petits amas : particules dans des cellules mononucléaires probablement migratrices (peut-être névroglies). Quelques particules libres dans les mailles.

Gainite carminique. — Amas de carmin dans les gaines : quelques grains libres, généralement ils sont dans des cellules mononucléaires.

Plexus choroïdes. — Les vaisseaux sont bourrés de carmin : il en existe aussi dans les mailles conjonctivo-vasculaires.

Aqueduc de Sylvius. — Beaucoup de carmin sous l'épithélium. Gainite carminique très marquée. Un peu de carmin libre à la surface. Pour ainsi dire pas dans l'épithélium lui-même.

Ependyme médullaire. — Très peu de carmin dans la cavité. Quelques grains entre les cellules épithéliales.

Un peu de carmin dans la région sous-épithéliale. Gainite carminique légère.

Cas XXXII. — Carmin intracarotidien (Cobaye n° 3).

L'animal meurt très peu de temps après l'opération. On trouve du carmin en grande quantité dans les vaisseaux méningés. Il en existe quelques particules libres en plein dans la cavité ventriculaire.

Cas XXXIII. — Hydrocéphalie congénitale.

Méninges cérébrales. — Fréquemment distendues, œdémateuses, sans aucune infiltration cellulaire.

Plexus choroïdes. — Ils paraissent un peu congestionnés. Les végétations papillaires ne semblent pas modifiées, en ce qui concerne leur nombre, leur volume, la structure de l'épithélium (il s'agit d'ailleurs de pièces ayant très longtemps séjourné dans le formol).

Ependyme ventriculaire. — Macroscopiquement il apparaît souvent comme tapissé par une sorte d'enduit grisâtre finement granuleux. Par endroits, sur des surfaces très étendues, il existe un aspect réticulé à mailles serrées, constitué par des tractus linéaires très fins. En certains autres points il y a de petites dépressions circulaires de 1, 3 ou 4 mm. d'ailleurs peu profondes. Par places on voit quelques granulations.

Sur les coupes microscopiques, l'épithélium est souvent aplati, avec noyaux ovoïdes et allongés, comme si l'élément avait été étiré par la distension ventriculaire.

La névroglie sous-épendymaire est plutôt à fibres allongées parallèlement à la surface. Les mailles sont très larges.

En certains points (quatrième ventricule), les fibrilles sont serrées et épaisses, constituant une sorte de sclérose sous-épendymaire.

Les granulations sont fréquentes et constituées, à peu de chose près, de la même façon que les granulations décrites au chapitre des épendymites chroniques. Elles sont assez peu riches en cellules névrogliales dans les mailles. L'épithélium est souvent tombé au sommet. Certaines sont pourvues de vaisseaux à l'intérieur de la granulation, mais ce n'est pas la règle.

Nous indiquons les trois observations suivantes, bien qu'elles ne comportent pas d'examen anatomique, comme exemples cliniques rentrant dans la catégorie des faits étudiés dans ce travail.

Cas XXXIV. — Pseudo-tumeur cérébrale.

Mlle Mo..., âgée de 39 ans, exerce la profession d'institutrice. Sa mère a

(1) Les deux premiers cas ont fait l'objet d'une leçon clinique de M. le Professeur RAYMOND publiée dans la *Presse médicale* (9 mai 1910), et d'une publication à la *Société de Neurologie* (MM. F. RAYMOND, H. FRANÇAIS et Pierre MERLE).

fait deux fausses couches, et a eu un enfant mort et six enfants vivants. Notre malade est née la quatrième. L'ainée de ses sœurs est morte d'une ostéite syphilitique ou tuberculeuse. Le second enfant était hydrocéphale. Le troisième très cachectique n'a vécu que quatorze mois. Les autres sont bien portants.

Au cours de son enfance, Mlle Mo... a eu plusieurs maladies infectieuses : la rougeole à l'âge de cinq ans, la scarlatine à 6 ans, la coqueluche à 8 ans, la variole à 13 ans. Vers l'âge de 10 ans elle eut une hémoptysie et présenta quelques jours de la fièvre et un peu de délire. La menstruation s'établit à l'âge de douze ans, sans incident. Elle a toujours été nerveuse, et présente depuis son enfance, un peu de tremblement des extrémités. De 20 à 23 ans, elle souffrit fréquemment de céphalée, de vertiges et accusa parfois un peu de raideur douloureuse de la nuque. Ces maux diminuaient progressivement d'intensité, lorsqu'à 23 ans se déclara l'affection grave sur laquelle nous allons insister. Après une période de quinze jours durant laquelle elle éprouva de violentes douleurs dans la tête et le long de la colonne vertébrale, elle s'alita et l'affection entrée dans sa période d'état se manifesta par une série de symptômes qui firent passer successivement le diagnostic de méningite et celui de tumeur cérébrale. C'était une céphalée très violente avec exacerbation apparaissant sous l'influence des mouvements et du bruit : des vomissements rendant par leur fréquence l'alimentation difficile ; de la raideur douloureuse de la nuque ; de l'incontinence des urines et des matières fécales ; enfin des crises convulsives particulièrement accusées dans le côté droit et assez fortes pour que la malade fût plusieurs fois projetée hors de son lit. A ces phénomènes s'ajouta un état de torpeur et de somnolence avec fièvre qui persista trois semaines.

Des troubles importants de la vue se montrèrent, dès les premières manifestations morbides. Ce furent des taches, des scotomes scintillants dans le champ visuel, bientôt suivis d'amaurose qui fut presque complète dès le neuvième jour de la maladie, mais régressa notamment après cinq semaines de durée. Au bout de deux mois $1/2$, les autres troubles diminuèrent peu à peu d'importance. La convalescence s'établit, et la malade put quitter l'Hôtel-Dieu où elle avait été soignée. Elle était capable de marcher, mais se sentait un peu faible du côté droit et avait besoin d'une canne pour se soutenir. Elle ne put se remettre au travail tout de suite, en raison de l'obnubilation intellectuelle qui ne s'effaça que lentement, et des troubles de la vision. Ceux-ci avaient diminué momentanément, mais ils reprirent de l'importance deux mois plus tard. La malade voyait les objets déformés, sans aucune netteté, et avait parfois de la diplopie. M. Galezowski, consulté en avril 1895, c'est-à-dire environ 18 mois après la maladie, diagnostiqua une névrite optique et une atrophie par compression. Elle fut soumise au traitement mercuriel qui, non seulement n'amena pas d'amélioration, mais fut suivi de symptômes d'intoxication : stomatite mercurielle, et névrite aiguë avec œdème des membres inférieurs et de la face.

A l'âge de vingt-cinq ans, elle put enfin reprendre ses occupations. Elle constata alors, en voulant porter à nouveau ses cols, que son cou avait grossi de trois centimètres. Vers la même époque se montra aussi un certain degré d'exophtalmie.

Etat actuel. — On constate des phénomènes appartenant au syndrome de Basedow.

Il existe une augmentation de volume du cou portant sur le corps thyroïde uniformément hypertrophié. Un tremblement à oscillations rapides et menues apparaît nettement lorsqu'on prie la malade d'étendre les doigts. Les battements du cœur sont rapides et sont en moyenne de 120 par minute.

L'exophtalmie est fort accusée et coexiste avec des troubles importants de la vision. La cécité est complète à droite, tandis qu'à gauche la vue est suffisante pour permettre à la malade de se conduire et de lire. La pupille gauche seule se contracte à la lumière, et le réflexe de la convergence ne se fait qu'avec l'œil gauche. L'examen oculaire fait par M. Dupuy Dutemps montre qu'il existe une atrophie bilatérale. Les papilles ont des contours flous, indiquant que l'atrophie est consécutive à une névrite optique œdémateuse. A droite, l'atrophie papillaire est complète. Il existe en outre de ce côté au voisinage de la papille un foyer ancien de choréïdite. A gauche, côté où la vision est, en partie, conservée, il n'existe plus de choréïdite.

La ponction lombaire a été faite récemment. Le liquide céphalo rachidien s'est écoulé en jet et sous forte pression. Il ne renfermait aucun élément anormal.

L'état général est excellent et l'examen minutieux du système nerveux ne dénote l'existence d'aucun autre trouble. La musculature est bonne et on ne trouve nulle trace de la parésie droite que la malade a présentée jadis.

Cas XXXV. — *Pseudo-tumeur cérébrale.*

Mlle Gu..., âgée de 34 ans, exerçait la profession de couturière. Parmi ses antécédents héréditaires et familiaux, nous signalerons que sa mère a succombé à la phtisie pulmonaire et que deux de ses sœurs sont mortes en bas âge d'accidents méningés. Elle a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au jour où, brusquement, ont débuté les accidents qui l'ont amenée à la Salpêtrière. Le 24 janvier 1900, elle perdit connaissance, tomba, mais sans crier, ni se débattre. Au bout d'une heure et demie, elle revint à elle, et à partir de ce moment éprouva de violentes douleurs de tête, présenta quelques hallucinations et eut des vomissements. Au bout de quinze jours environ, la vue qui jusque-là était restée normale, se troubla brusquement. Elle perdit, en quelques heures, la vision de l'œil gauche ; le lendemain celle de l'œil droit.

Les jours suivants, se montra un état de torpeur intellectuelle avec phénomènes délirants, état qui dura seulement quelques semaines. La cépha-

lée demeura très vive, puis diminua peu à peu et ne disparut complètement qu'au bout de deux ans. Depuis l'année 1902 tous les phénomènes morbides ont disparu. La cécité seule persiste. On ne peut déceler aucun autre trouble dans le fonctionnement du système. L'état général est excellent.

Pendant la phase aiguë de l'affection, la constatation d'un œdème papillaire avait fait porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Il existe actuellement une double atrophie optique consécutive à une névrite œdémateuse ancienne.

Cas XXXVI. — Syphilis cérébro-spinale. — Hypertension intra-crânienne.
Pseudo-tumeur syphilitique guérie par le traitement.

Mme B..., âgée de 35 ans.

Antécédents personnels. — A l'âge de 25 ans, abcès d'origine ganglionnaire de la région cervicale qui fut incisé et qui causa de l'albuminurie passagère. Elle est sujette aux migraines.

Se marie à 34 ans. Son mari avoue la syphilis ; le chancre date de deux ans avant le mariage. Il n'eut pas d'accidents depuis son mariage.

L'affection débute brusquement en mai 1909 par de la céphalée très violente, toute différente, dit la malade, des migraines dont elle souffrait souvent, par des vomissements sans efforts, des vertiges qui la font tomber plusieurs fois dans la rue. On fut obligé trois fois de la ramener chez elle. Pendant quinze jours elle peut encore aller et venir, puis elle est obligée de s'aliter complètement. Pendant trois mois elle souffre de la céphalée continuelle, jour et nuit, l'empêchant de dormir ; les analgésiques sont sans effet. Elle vomit tous les jours, souvent plusieurs fois par jour. Elle se lève parfois quelques heures dans la journée : des vertiges la font tomber quand elle essaie de marcher. Pas de symptôme de paralysie, ni de convulsions.

Pendant toute cette période la vue se trouble et devient de plus en plus mauvaise. Pas de diplopie.

Le 15 septembre elle entre à la Salpêtrière, en proie à une céphalée atroce, s'accompagnant de vomissements ; plongée dans un état de torpeur et d'indifférence complètes. Elle est constipée. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Le 17, une ponction lombaire révèle une lymphocytose très abondante.

L'examen ophtalmoscopique indique une *stase papillaire* bilatérale. V = 1/3 à droite et à gauche. Ptosis droit très léger. Pas de diplopie et pas de nystagmus. Les pupilles réagissent bien.

18. — On commence un traitement mercuriel intensif : cyanure de mercure intraveineux, alternant avec des piqûres intramusculaires de biiodure de mercure

25. — L'amélioration est déjà manifeste : elle reste abattue, mais la céphalée diminue progressivement.

Un peu de stomatite mercurielle fait suspendre le traitement pendant quelque temps. Les vomissements ont complètement cessé.

A l'examen, on ne constate aucun phénomène paralytique. Les réflexes sont vifs mais symétriques. L'orteil, par excitation plantaire, est en flexion des deux côtés.

La stase papillaire a beaucoup diminué. L'acuité visuelle est revenue presque à la normale du côté gauche. On note un peu d'inégalité pupillaire. Les pupilles sont un peu paresseuses à la lumière.

On continue le traitement mercuriel. Le 15 octobre, la malade sort complètement guérie.

Cas XXXVII. — Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire.

Observation de MOCQUIN (Résumée, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 651).

Serrurier de 32 ans, alcoolique. Entre à l'hôpital malade déjà depuis 15 jours : faiblesse, douleurs lombaires et surtout violente céphalée. A son entrée il présente des phénomènes délirants, alternant avec un état de torpeur et de somnolence très marqué, la parole est confuse et empâtée. On constate à l'examen du tremblement de la langue et des mains. Les réflexes patellaires sont faibles. Les réflexes pupillaires sont conservés. Les urines contiennent un peu de sucre et de l'albumine. Quelques jours après son entrée survient une pleuro-pneumonie avec agitation, élévation thermique à 39°. Pendant une semaine la température oscille autour de 38°, la respiration prend le type de Cheynes-Stokes. L'amélioration se produit et la température retombe à la normale. Le pouls reste accéléré et petit. La céphalée est extrême et le malade retombe bientôt dans la somnolence et la torpeur. Un symptôme nouveau apparaît : la diplopie. Le malade vomit ce qu'on essaye de lui faire prendre. Cet état dure encore 14 jours et le malade meurt après un mois et demi de maladie.

Autopsie. — Les méninges sont congestionnées, le quatrième ventricule paraît fermé par des adhérences méningées. Les ventricules extrêmement dilatés laissent échapper à la coupe un liquide jaunâtre. L'épendyme est recouvert de pus jaune verdâtre. Les cornes postérieures contiennent une grande quantité de pus.

Examen microscopique. — Les coupes des parois épendymaires montrent une quantité de petits foyers d'infiltration ayant pour centre un vaisseau plus ou moins altéré. Les cellules épendymaires sont généralement conservées. L'infiltration périvasculaire sous-épendymaire (il n'y a pas ou très peu de polynucléaires) n'épargne aucun point de la surface ventriculaire.

Les *plexus choroïdes* ne présentent que peu de réactions inflammatoires et à leur niveau les vaisseaux sous-épendymaires apparaissent indemnes. En certains points des amas de pus sont déposés à leur surface, sans que ceux-ci se montrent particulièrement infiltrés dans leur intérieur.

Le quatrième ventricule présente des lésions de même nature.

Les *méninges* présentent une infiltration marquée dans la région du bulbe et de la protubérance et de la base du cervelet : il semble y avoir continuité du processus épendymaire et du processus méningé en ces points. *Les méninges cérébrales peuvent être considérées comme intactes.*

Cas XXXVIII. — *Hydrocéphalie intense de l'adulte (Brain, 1902, p 140).*

Observation de PARKES-WEBER (Résumé).

Jeune femme de 28 ans, entre à l'hôpital, malade depuis 10 jours : céphalée, vomissements, vertiges. On constate un peu de névrite optique des deux côtés. Il existe un léger degré de raideur de la nuque. Pas de fièvre : 37°7 (100 Farenheit).

Il n'y a pas de raison de croire à la syphilis : on prescrit cependant le traitement mercuriel qui amène une légère amélioration. Pendant son séjour à l'hôpital, on note encore du nystagmus, de l'ataxie avec démarche hésitante. Les réflexes sont vifs et symétriques. Le vertige s'accroît de plus en plus, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents et la malade meurt après une période d'exacerbation de la céphalée qui s'accompagne de rigidité des membres et de mouvements convulsifs. Le pouls était très accéléré. La maladie a duré 6 mois.

AUTOPSIE. — Les circonvolutions sont aplaties, les ventricules extrêmement distendus laissent échapper un liquide clair sous tension élevée. L'épendyme est épaissi. *Les plexus choroïdes paraissent normaux, il n'y a pas de méningite.*

Examen microscopique. — Les lésions sont essentiellement caractérisées par de l'infiltration périvasculaire sous-épendymaire, dans toute l'étendue des cavités ventriculaires, mais surtout sur le plancher du quatrième ventricule.

CONCLUSIONS

Le revêtement épendymaire des cavités cérébrales, se prolongeant dans le bulbe et dans la moelle, peut être le siège de processus inflammatoires : aigus, subaigus, chroniques. Les microbes les plus divers peuvent être la cause de ces inflammations. — La tuberculose, la syphilis, peuvent donner lieu à des épendymites spéciales.

Dans les *cas aigus et subaigus*, à évolution rapide ou à évolution lente, que l'on peut désigner sous le nom d'épendymites purulentes, séro-purulentes, séreuses : l'*épanchement* ventriculaire peut être purulent, séro-purulent, louche, hémorragique, limpide, plus ou moins riche en cellules et en germes pathogènes.

Les *lésions histologiques* intéressent l'épithélium : altérations dégénératives, desquamation, végétations actives et surtout la région sous-épithéliale : altérations de la névroglie, hémorragies, infiltration cellulaire diffuse, gainite périvasculaire (cette dernière lésion, caractérisée par de l'infiltration cellulaire des gaines périvasculaires se retrouve avec une constance et une intensité remarquables).

Ces lésions, dans beaucoup de cas, sont nettement systématisées à la surface de revêtement des cavités cérébrales. Elles disparaissent quand on s'en écarte, en s'enfonçant dans le tissu nerveux voisin : elles méritent donc bien le nom d'épendymite.

Les plexus choroïdes peuvent participer à l'inflammation. Dans un grand nombre de cas, une fois que l'inflammation s'est installée dans les cavités cérébrales, ils ne paraissent pas jouer de rôle spécial et ne se comportent pas autrement qu'un point quelconque de la cavité considérée dans son ensemble. L'épendymite

apparaît donc bien comme l'inflammation des cavités cérébrales tapissées par l'épendyme, au même titre que la péricardite par exemple est constituée par l'inflammation de la séreuse tapissée par le péricarde.

L'épendymite cérébrale est fréquemment associée à la méningite généralisée. Elle peut n'être accompagnée que de méningite de la base et de méningite rachidienne : la méningite de la convexité manquant. Elle peut même être cantonnée aux cavités cérébrales : il semble que cette localisation qui donne à l'épendymite toute la valeur d'une maladie autonome, résulte de réactions inflammatoires qui ont obstrué les orifices normaux de communication entre les cavités épendymaires et les espaces sous-arachnoidiens des méninges molles.

Au point de vue clinique, quand les conditions anatomo-pathologiques ont permis à l'inflammation de se cantonner dans les cavités cérébrales, le tableau symptomatique est caractérisé par un *syndrome ventriculaire* dont l'évolution peut varier depuis les cas aigus jusqu'aux cas chroniques. Le fait primordial est, dans tous les cas, l'*hydrocéphalie acquise*, capable de se manifester chez l'enfant par l'augmentation de volume du crâne, et chez l'adulte seulement par des signes d'hypertension intracrânienne. Parmi ces signes, la *stase papillaire* est un des plus importants par sa précocité, par sa constance et par les dangers qu'elle fait courir au malade en l'exposant à la cécité par atrophie optique. Dans les cas aigus, les phénomènes généraux et les troubles cérébraux peuvent rapprocher le tableau clinique de celui des méningites ; dans les cas à évolution lente, c'est au contraire aux tumeurs cérébrales qu'on pourra penser tout d'abord.

L'épendymite localisée au plancher du quatrième ventricule peut donner des symptômes bulbaires. L'accélération du pouls, les troubles de la respiration, la polyurie sont ceux qui sont rapportés le plus nettement dans les observations.

Les symptômes précédents, l'hydrocéphalie notamment, résultent en quelque sorte directement de l'épendymite. Ils peuvent parfois en relever indirectement. Par exemple les épendymites oblitérant l'aqueduc de Sylvius, la partie inférieure du quatrième

ventricule peuvent provoquer de l'hypertension intracrânienne et de l'hydrocéphalie par suite du trouble apporté dans la circulation normale du liquide céphalo-rachidien.

Les séquelles laissées par les épendymites cérébrales sont surtout l'hydrocéphalie chronique, la cécité ou des troubles visuels d'intensité variable, l'idiotie, les déformations crâniennes.

L'étude des observations rapportées par les auteurs montre que l'épendymite est souvent un facteur important et même prédominant dans la production de syndromes diversement intitulés (méningites séreuses, méningites ventriculaires, hydrocéphalie acquise, etc...), au cours desquelles les manifestations cliniques sont surtout marquées par des signes d'hypertension intra-crânienne.

Outre les lésions proprement dites de l'épendyme : épithélium et zone sous-épendymaire immédiate, l'infection des cavités cérébrales peut donner lieu à des lésions de la substance nerveuse voisine et cette notion est d'un grand intérêt au point de vue général.

L'épendymite paraît liée de façon très nette à certaines formes d'encéphalite : encéphalite hémorragique de Wernicke dont la systématisation dans la substance grise péri-épendymaire est frappante. Il en est de même pour certaines formes de sclérose en plaques.

Outre les foyers inflammatoires circonscrits dans la substance grise péri-épendymaire, il peut exister des lésions diffuses des cellules nerveuses, des altérations œdémateuses ou nécrotiques des tissus. Ces localisations expliquent, par l'atteinte des noyaux, certains symptômes, en particulier les paralysies oculo-motrices.

Les épendymites aiguës paraissent être beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. La forme clinique la plus fréquente semble être l'épendymite suite de méningite.

L'épendymite tuberculeuse s'observe au cours des méningites tuberculeuses : la distension ventriculaire, si fréquente dans cette maladie, en dépend. Dans ce cas, les lésions sont rarement folliculaires typiques : nous les avons vues constituées par des amas cellulaires circonscrits de cellules rondes avec tendance à la

nécrose des éléments interstitiels. Il n'y a pas de cellules géantes, mais les bacilles peuvent y être colorés. Les hémorragies sont très fréquentes dans ces cas.

La tuberculose typique, avec cellules géantes et bacilles, peut exister, comme nous l'avons vu, dans les coupes d'un placard verruqueux étalé à la surface du quatrième ventricule.

L'épendymite syphilitique peut être héréditaire ou acquise. Dans le premier cas elle constitue souvent le substratum anatomique de l'hydrocéphalie congénitale ou apparaissant de bonne heure après la naissance. Dans le second, c'est une manifestation tertiaire de syphilis cérébrale. Elle peut donner un syndrome d'hypertension intra-crânienne, de pseudo-tumeur, curable par le traitement.

Elle est histologiquement constituée par de l'infiltration cellulaire sous-épithéliale, de la gainite périvasculaire à cellules mononucléées et surtout lymphocytiques.

Les épendymites chroniques rencontrées le plus fréquemment chez le vieillard, sont d'aspects très divers :

Ependymites granuleuses ;

Ependymites réticulées ;

Pachy-épendymites ;

Etat crytique ;

Etat varioliforme.

Au cours des épendymites chroniques peuvent aussi se rencontrer des symphyses.

Les invaginations épithéliales peuvent aboutir à la formation de kystes. Un kyste, quand il est localisé à l'aqueduc de Sylvius, peut causer de l'hydrocéphalie résultant de l'obstruction.

Aux épendymites chroniques on peut rattacher l'étude des ramollissements sous-épendymaires (provoquant la saillie de la membrane épithéliale, plus fréquemment son affaissement, parfois sa perforation), des plissements, de l'état colonnaire.

Les données fournies par l'étude des cas anatomo-cliniques et par l'expérimentation permettent une conception d'ensemble de l'infection épendymaire et de ses rapports avec l'infection des centres nerveux en général.

L'épendyme paraît s'infecter en général après les méninges molles. Il est probable que les plexus choroïdes jouent un rôle important dans la pénétration des germes à l'intérieur du ventricule.

L'épendyme s'infecte cependant directement par la circulation générale : par injection carotidienne expérimentale de microbes.

L'infection épendymaire une fois constituée se propage rapidement dans les différents points de la cavité. Quand elle s'est faite primitivement dans le ventricule (cas expérimentaux), elle descend dans le bulbe et dans la moelle et passe dans les méninges molles : méninges basilaires, méninges cervicales supérieures.

L'étude des cas pathologiques, l'injection de corps étrangers dans les cavités ventriculaires, montrent que l'épithélium est une faible barrière contre les germes : il se laisse traverser par eux et par les corps étrangers qui s'accumulent dans la zone sous-épendymaire à l'intérieur de cellules mononucléées.

L'infection, après avoir produit de l'épendymite, produit fréquemment des lésions plus profondes : encéphalite péri-épendymaire.

Par des injections de microbes, de corps étrangers, de substances solubles dans les méninges, dans la substance cérébrale et médullaire, on peut constater que les cavités épendymaires (cérébrales et médullaires) se comportent souvent comme des drains collecteurs capables de jouer un rôle dans la dissémination des agents infectieux ou toxiques.

Des déductions thérapeutiques peuvent résulter de cet ensemble de données. La décompression par trépanation, l'évacuation du liquide intraventriculaire sont indiquées dans un grand nombre de cas et ont pu donner des résultats heureux. L'injection intraventriculaire de substances médicamenteuses (sérum antiméningococcique par exemple) a été déjà pratiquée avec succès, utilisant le système des cavités épendymaires comme voie de transport et de dissémination rapide de l'agent thérapeutique au centre même des tissus nerveux.

L'ensemble de ces faits montre quelle est l'importance des épendymites au point de vue général de l'infection des centres

nerveux. Le clinicien doit y penser toutes les fois que ces centres sont le siège d'un processus inflammatoire quelconque. Quand il se trouve en présence d'un syndrome d'hypertension intracrânienne d'origine inflammatoire, il doit se demander s'il ne s'agit pas d'hydrocéphalie acquise, de distension ventriculaire conditionnée par l'inflammation pariétale des cavités cérébrales. (L'augmentation de volume du crâne, chez l'enfant, la stase papillaire et l'ensemble des signes communs aux hypertensions intracrâniennes sont les symptômes qui doivent attirer l'attention de ce côté.) Dans les cas où des symptômes bulbaires (troubles du pouls, de la respiration, troubles urinaires et particulièrement polyurie) sont constatés au cours d'inflammations des centres nerveux, il faut aussi penser à l'atteinte possible de l'épendyme, les formations grises péri-épendymaires, se trouvant directement exposées quand l'infection se propage à l'intérieur des cavités cérébro-médullaires.

Vu :

Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Achucarro.** — *Travaux du laboratoire des recherches biologiques de l'Université de Madrid*, juillet 1909, t. VII.
- Alamelle.** — *Contr. à l'étude de la méningite séreuse*. Thèse de Nancy, 1897.
- Anglade.** — Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire-tuberculeuse. *Rev. neur.*, février 1902.
- Annuske.** — *Arch. f. Ophthal.*, 1878, Bd. XIX, p. 280.
- Anton.** — Sur l'anatomie de l'hydrocéphalie et la compression cérébrale. *Med. Jahrbuch*, Wien, 1888.
- Astros (d').** — *Les hydrocéphalies*. Paris, G. Steinheil, 1898.
- De l'hydrocéphalie héréd. syph. *Rev. des maladies de l'enfance*, 1891.
- Sclérose cérébrale et hydrocéphalie. *Rev. des maladies de l'enfance*, 1896.
- Axhausen.** — Méningite séreuse aiguë. *Berl. klin. Woch.*, 1909, Ref. *Neur. Centralbl.*, 1909, p. 1091.
- Babinski.** — Quelques remarques sur la ponction céphalique et la ponction rachidienne comparées entre elles. *Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1909.
- Baginski.** — *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, G. Steinheil, 1892 (traduit par GUINON et ROMME, in d'Astros).
- Barthez et Rilliet.** — *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1853.
- Barthez et Sanné.** — *Maladies des enfants*, 1884.
- Beck.** — Contr. à l'étude de la pathologie et de l'anatomie pathologique de la méningite séreuse aiguë interne dans le jeune âge. *Jahrb. der Kinderheilk.*, 1903.
- Méningite séreuse ventriculaire suite d'otite. *Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.* Bd. I, p. 268.
- Belhomme.** — *Essai sur l'idiotie*. Thèse de Paris, 1824.
- Bernhard de Beck.** — La ponction du ventricule latéral. *Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. et Chir.*, 1896.
- Binswanger.** — Die Abgrenzung der allgem. progr. Paralyse. *Berl. klin. Woch.*, 1894, nos 49, 50, 51.
- Birnbaum.** — Sur un syndrome méningé causé par le méningococque sans méningite. *Münch. med. Woch.*, 1903, no 29.
- Blachford.** — Fréquence de l'épendymite granuleuse dans la P. G. *The Journ. of med. sc.*, XLIV, 1903, p. 483.

- Bönningshaus.** — *La méningite séreuse aiguë*. Wiesbaden, 1897.
- Boettinger.** — Hydrocéphalie par fermeture de l'aqueduc de Sylvius. *Neur. Centralbl.*, 1905, p. 1079.
- Bonnhoeffer.** — Sur la signification de l'épilepsie jacksonienne pour le diagnostic topographique. *Berl. klin. Woch.*, 1906, p. 935.
- Recherches anatomo-pathologiques chez les alcooliques délirants. *Monat. f. Psych. u. Neurol.* Bd. V, p. 266.
- Bonsaing.** — *Wien. med. Presse*, 1868, n° 19.
- Borst.** — *Zur path. Anat. u. Path. der multiplen. Sklerose*, 1897.
- Bourneville et J. Noir.** — *Progrès médical*, juillet 1900, p. 17, t. II.
- Brasch.** — Résultats de la ponction lombaire au cours de l'hydrocéphalie chronique et de la méningite séreuse. *Zeit. f. klin. Med.*, 1899, Bd. 36.
- Bresler.** — Méningite chronique ventriculaire des adultes. *Neur. Centralbl.*, septembre 1898, p. 840.
- Brissaud.** — De la névrogie dans la moelle normale et pathologique. *Rev. Neur.*, octobre 1894.
- Broca et Laurens.** — *Ann. des maladies de l'oreille*, juin 1902.
- Brodmann.** — *Contrib. à l'étude de la sclérose de l'ependyme*. In. Diss. Leipzig, 1893.
- Brünner.** — *Ephemer. Acad. Coes. Leopold*, année 1694.
- Bruno.** — Les effets des poisons injectés directement dans le cerveau. *Deut. med. Woch.*, 1899, p. 369.
- Bruns.** — *Die Geschwülste des Nervensystems*. Berlin, 1908.
- Burr et Marc Carthy.** — *Journ. of exper. Med.*, octobre 1900 et *Neur. Centralbl.*, 1901, p. 621.
- Byron-Bramwell.** — *Edinburgh med. Journ.*, 1894, p. 1089.
- Cervesato.** — Sur l'épendymite aiguë. *Il Policlinico*, 1897, nos 20 et 22.
- Chotzen.** — Cysticerose encéphalique. *Neur. Centralbl.*, 1909, n° 13.
- Choupin (de Saint-Étienne).** — Un cas de tétanos grave traité par la sérothérapie intra-ventriculaire. *Bulletin de thérapeutique*, 30 novembre 1909.
- Claïsse et Levi.** — Étude des plexus choroïdes dans un cas d'hydrocéphalie. *Soc. Anat.*, 1897.
- Claude (H.), Merle (Pierre) et Galezowski.** — Syndrome d'hypertension intra-crânienne avec stase papillaire et paralysie des muscles moteurs oculaires externes chez un saturnin. *Soc. de Neur.*, avril 1910.
- Cohn.** — *Gunzburgsche Zeitschrift*, Bd. 1845.
- Coindet.** — *Mémoire sur l'hydrocéphalie*, 1817.
- Cotard.** — *Etude sur l'atrophie cérébrale*. Th. de Paris, 1868.
- Courtellemont.** — *Accidents consécutifs aux méningites aiguës*, Th. de Paris, 1904.
- Cruchet et Verger.** — Hydrocéphalie expérimentale par injection intra-ventriculaire de tuberculine. *Soc. de Biologie*, 18 juillet 1908.
- Cushing et Sladen.** — Hydrocéphalie par obstruction consécutive à une

- méningite cérébro-spinale. — Injection intraventriculaire de sérum de Flexner. *J. of exper. med.*, 8 juillet 1908, t. X, p. 548.
- Debove.** — Quelques cas de méningite cérébro-spinale et leur terminaison. *Médecine moderne*, mai 1903, n° 21.
- Degré.** — Hydrocéphalie chronique. *Wien. med. Woch.*, 1903, n° 13.
- Delamare (G.) et Merle (Pierre).** — Etudes sur les épendymites cérébrales chroniques. *Soc. de Neur.*, juin 1909. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, juillet 1909. *Tribune médicale*, 18 septembre 1909.
- Granulations épendymaires à corps amyloïdes (corps de Purkinje). *Tribune médicales*, 6 novembre 1909.
- Modifications épendymaires consécutives à des lésions de voisinage (ramollissement, hémorragie) et à des lésions éloignées (sclérose méningo-corticale). *Tribune médicale*, 12 mars 1910.
- Delille (Armand).** — Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Th. Paris, G. Steinheil, 1903.
- D'Espine.** — Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos. *Soc. méd. des hôp.*, mars 1905.
- Deutschmann.** — Ueb. Pseudo-tumor Cerebri. *Deut. med. Woch.*, 1905, p. 1989.
- Donath.** — Cas de pseudo-méningite. *Münch. med. Woch.*, avril 1902.
- Dreher.** — Altérations de l'épendyme au cours des méningites aiguës et tuberculeuses. In. Diss. Bonn, 1899.
- Dupont.** — Névrite optique dans les affections cérébrales. Th. Paris, 1898.
- Dupuy-Dutemps.** — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. Thèse Paris, G. Steinheil, 1900.
- La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. *Arch. d'opht.*, novembre 1907.
- Causes de l'absence de stase, malgré l'hypertension intracrânienne dans la méningite tuberculeuse. *Arch. d'opht.*, août 1909.
- Duret.** — Les tumeurs cérébrales. Paris, 1905.
- Eichhorst.** — Hydrocéphalie interne idiopathique des adultes. *Zeitschr. f. klin. med.*, 1891. Suppl. Heft. Bd. 19.
- Finkelburg.** — S. et Dc. des tumeurs cérébrales et de l'hydrocéphalie acquise. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1902, Bd. 21.
- Fischer.** — Tuberculose du quatrième ventricule. *Deut. med. Woch.*, 1898, n° 49.
- Fourel.** — De la méningite tuberculeuse de l'enfance. Thèse Nancy, 1896.
- Forster.** — *Würzburg. med. Zeitscht.*, 1860.
- Fraenkel (Ernst).** — La méningite séreuse aiguë. In. Diss. Heidelberg, 1905.
- Friedel et Pick.** — Fermeture cicatricielle du quatrième ventricule. *Neur. Centralbt.*, 1893, p. 276.
- Friedmann.** — *Arch. f. Psych.*, 1885.

- Fuchs.** — Altérations de la dure-mère dans des cas d'hydrocéphalie. *Obers-teiners Arbeiten aus dem neurolog. Institut*, 1903, Heft 10, S. 378.
- Gabail.** — *Etiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales.* Thèse Paris, 1902.
- Galezowski (J.).** — Les manifestations oculaires du saturnisme. *Arch. gén. de méd.*, 1906, p. 1613.
- Gaucher.** — Hydrocéphalie ventriculaire. *Soc. anat.*, 1879.
- Geissler.** — Dilatation variqueuse de la dure-mère chez un enfant. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, Bd. 53.
- Grisolle.** — *Pathologie interne*, 1850.
- Gross.** — Hydrocéphalie acquise et sa thérapeutique *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899, Bd. 27.
- Gudden.** — Klin. u. anat. Beitr. z. Kenntniss der mult. Alcoholneuritis. *Arch. f. Psych.*, 1896, t. XXVIII, p. 643.
- Guillain.** — *Rev. Neur.*, 1899.
- Hammerschlag.** — Méningite séreuse. *Wien. med. Woch.*, 1900, p. 35.
Handbuch der Kinderkrankheiten, 1880, Tübingen.
- Hanot et Joffroy.** — *Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 441.
- Haushalter et Thiry.** — Etude sur l'hydrocéphalie. *Rev. de Méd.*, avril 1897.
- Heubner.** — *Berl. klin. Woch.*, 1895, n° 27.
- Hensen.** — Cysticerques du quatrième ventricule. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 64.
- Herzfeld.** — Méningo-encéphalite séreuse d'origine nasale. *Berl. kl. Woch.*, 1905.
- Huguenin.** — *Ziemmsen's Handbuch*, 1873, Bd. 11.
- Hutinel.** — Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningi-tiques dans les pneumonies. *Sem. méd.*, 22 juin 1892.
— *Traité des maladies de l'enfance*, 1909.
- Hülsmann.** — *Trois cas d'hydrocéphalie après méningite cérébro-spinale.* Inaug. Diss. Kiel, 1889.
- Ivanoff.** — *Neur. Centralbl.*, 1903, p. 183.
- Jeremias.** — Etude anatomo-pathologique de l'épendyme ventriculaire. *Festschr. v. Lubarsch*, Wiesbaden, 1901.
- Joffroy et Achard.** — L'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière. *Arch. méd. expér. et d'an. path.*, 1895, p. 48.
- Joire.** — *Acad. de méd.*, Paris, 1861.
- Joslin.** — Hydrocéphalie à la suite de méningite cérébro-spinale. *Amer. jour. of med. sc.*, oct. 1900.
- Kahlden (Van).** — Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei gegen-wart v. Cystic. *Beitr. z. path. Anat.*, 1897.
- Keen.** — *Surgery*, t. III, 1908, p. 142.

- Knapps.** — Un cas d'aphasie motrice et sensorielle. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1903.
- Knauer.** — Altérations de substance dans un cas de pseudo-tumeur. *Neur. Centralbl.*, 1907, p. 63.
- Knox et Sladen.** — Hydrocéphalie d'origine méningococcique. *Med. Record*, 1908, p. 2.
- Kohts.** — Méningite de l'enfant et hydrocéphalie. *Deut. Klinik*, VII, 1905.
- Kratter et Boehmig.** — Cysticerque cause de mort subite. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, 1897, Bd. 21.
- Lambl.** — *Ans dem Franz. Joseph. Kinderspital in Prag*, 1860 (in Schultze).
- Lecène et Bourgeois.** — Un cas de méningite séreuse suite d'otite, trépanation, ponction, guérison. *R. de Chir.*, janvier 1902.
- Leids.** — Méningite postérieure de la base, non tuberculeuse. *Royal med. a. chir. soc.*, avril 1897.
- Leroux.** — Méningite séreuse pneumococcique. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.
- Leubuscher.** — *Virchow's Archiv*, Bd. 13, p. 394.
- Levi.** — De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Arch. de méd. exp. et Anat. path.*, 1897, p. 47.
- Lhermitte et Guccione.** — Quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, 3 mai 1910.
- Loeper.** — Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, Masson, 1906.
- Loeper et Gouraud.** — Polyurie et éliminations urinaires dans la méningite cérébro-spinale. *Presse méd.*, février 1905.
- Lubrecht.** — *Berl. klin. Woch.*, 1884.
- Marfan.** — Hydrocéphalie et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite des nourrissons. *Sem. méd.*, 1896, p. 234.
- Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydrocéphalie et consécutive à une gastro-entérite. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, octobre 1896.
- La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *Presse méd.*, 8 septembre 1897.
- Marfan, Aviragnet et Detot.** — Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez le nouveau-né. *Bull. méd.*, 1904.
- Marshall-Hall.** — *Jahrb. f. Nervenheilk* Bd. IV, p. 43.
- Marinesco.** — Deux cas de polyurie dite essentielle. *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1895.
- Marinesco et Goldstein.** — Hydrocéphalie avec adipose généralisée. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1909, p. 628.
- Mayer (Karl).** — Fermeture du 4^e ventricule avec hydrocéphalie, suite de méningite. *Wien. klin. Woch.*, 1892.
- Maygrier et Lemeland.** — Spina bifida opéré quatre jours après la naissance, mort par hydrocéphalie. *Soc. d'Obst.*, avril 1909.

- Mennicke.** — *Cysticercus Racemosus. Beitr. z. path. An. u. allgem. Path.*, 1897, s. 243.
- Merkel.** — Hydrocéphalie postmningitique. *Arch. f. klin. Med.*, 1, 1865.
- Merklen et Devaux.** — *Gaz. hebd.*, 1902.
- Merle (Pierre).** — Epilepsie jacksonienne par distension ventriculaire unilatérale au cours de méningo-épendymite. *Tribune méd.*, 6 novembre 1909.
- Merle (Pierre) et Weissenbach.** — Ependymite cérébrale aiguë chez l'enfant. *Presse méd.*, 26 janvier 1910 (Cf. DELAMARE).
- Meyer.** — *Virch. Arch.* Bd. XVII.
- Mocquin.** — Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1905, p. 651.
- Mya.** — *Congrès de Paris*, 1900. Tome : Maladies infantiles, p. 394.
- Nauss.** — *Hydrocephalus acutus internus*. Würzburg, 1892.
- Netter.** — *XIII^e Congrès internat. de médecine*. Paris, août 1900.
- Neupauer.** — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1874, VII, p. 352.
- Neurath.** — Vortrag. im Wien med. Club. *Wiener. med. Presse*, 1894, n° 45.
- Niemeyer.** — *Die epid. Cer. sp. Meningitis n. beob. in Grossherzogthum Baden*, 1865.
- Nonne.** — Pseudo-tumeurs cérébrales. *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, XXVII, XXXIII, XXXIV, *Neur. Centralbl.*, 1905, p. 1077.
- Ophüls.** — Altérations épendymaires au cours de la méningite tub. *Virch. Arch.*, 1897. Bd. 150.
- Oppenheim.** — Erworb. idiop. Hydrocephalus internus. *Charité Ann.* Jahrg. XV, 1890, p. 307.
- De. des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* 1905, p. 247.
- *Lehrbuch der Nervenkr.*, Berlin, 1908.
- Parkes-Weber.** — Hydrocéphalie interne de l'adulte. Considérations sur sa pathogénie et son association avec d'autres altérations du système nerveux central. *Brain*, 1902, p. 140.
- Pérando.** — Les granulations de l'épendyme. *Bollet. d. R. Accad. med. d. Genova*, 10.
- Pettit et Girard.** — *Soc. de Biol.*, juillet 1901.
- Pfühl et Walther.** — *Deut. med. Woch.*, 1896.
- Pichler.** — Diabète insipide avec épendymite du 4^e ventricule. *Centralbl. f. inn. Med.*, n° 31, 1903.
- Pickerell.** — Tétanos traité par sérum intraventriculaire. *Rep. Surg. Gen. Navy Wash.*, 1906 (in Choupin).
- Pinard (Marcel).** — La méningite saturnine. *Gaz. des hôp.*, 1908, p. 967.
- Plehn.** — *Beitr. z. Lehre v. chron. Hydrocephalus*, In. Diss. Kiel, 1887.
- Politzer.** — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 6, 1863.

- Poliklinik in Groningen.** — Hydrocéphalie primitive. *Berl. klin. Woch.*, août 1866.
- Prince (Morton).** — Hydrocéphalie chez l'adulte. *J. of ment. a nerv. dis.*, 1897; *Ref. Neur. Centralbl.*, 1899, p. 35.
- Quincke.** — Meningitis serosa. *Samm. klin. Vortr. v. Volkmann*, 1893, n. 67.
- Ueb. men. ser. u. Verwandte zustände. *Deut. Zeitst. f. Nervenheilk.*, Bd. IX, 1897, t. 149.
- Raymond.** — Pseudo-tumeurs cérébrales (Leçon clinique). *Presse médicale*, 9 mars 1910.
- Raymond et Claude.** — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Sem. méd.*, 8 déc. 1909.
- Les tumeurs de la glande pinéale chez l'enfant. *Ac. de méd.*, 15 mars 1910.
- Riebold.** — Ueb. serosæ meningitis. *Deut. med. Woch.*, 1906, p. 1859.
- Rilliet.** — De l'inflammation limitée à la membrane séreuse ventriculaire et sur sa terminaison par une hydrocéphalie chronique. *Arch. gén. de méd.*, 1847.
- Ripping.** — *Allgem. Zeit. f. Psych.*, Bd. 36, 1880, p. 697.
- Rokitanski.** — *Handb. d. spec. Path. Anat.*, 1844.
- Saltykow.** — Sur l'épendymite granuleuse. *Bericht. üb. die Verhandl. der. D. path. Gesellsch. auf der 10. Tagung in Stuttgart*, sept. 1906.
- Samelsohn.** — *Klin. Monatbl. f. Augenheilk.*, 1873.
- Sandoz.** — Hydrocéphalie et hérédosyphilis. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1886.
- Sato.** — Les cysticerques dans le cerveau de l'homme. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904.
- Schilling.** — La ponction de l'hydrocéphalie. *Münch. med. Woch.*, janv. 1896.
- Schmidt.** — Tumeurs du cervelet et diagnostic différentiel. *Wien. med. Woch.*, 1898.
- Schnopfhagen.** — *Jahrb. f. Psych.*, 1881.
- Schroeder.** — Polio-encéphalite hémmorr. sup. de Wernicke. *Hist. u. Histopath. Arb. v. Nissl.* Iena, 1908, Bd. 2.
- Schultze.** — *Maladies des méninges et hydrocéphalie.* Wien, 1901.
- Seitz.** — *Hydrocephalus der Erwachsenen.* In. Diss. Zurich, 1872.
- Senna.** — Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives. *Gazeta d. ospedali*, 1896, n° 2. *Rev. Neurol.*, 1896, p. 459.
- Sicard.** — *Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien.* Thèse de Paris, 1900.
- Méningite tuberculeuse expérimentale. *Presse méd.*, fév. 1900.
- Solovtsoff.** — Hydrocéphalie et hydromyélie. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1899, p. 37.

- Socin.** — Sebstörungen b. meningitis. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1871. Bd. VIII, n° 477.
- Southard et Roberts.** — Hydrocéphalie chron. int. *J. of nerv. a ment. dis.*, 1904, p. 73.
- Spiller.** — Hydrocéphalie partielle par fermeture de détroit intraventriculaire. *Americ. J. of med. sc.*, 1902, p. 44.
- Steffen.** — *Gehradl's Handb. der Kinderkr.* Bd. V.
- Stetz.** — *Neur. Centralbl.*, 1907, p. 636.
- Stieda.** — Cas. beitr. z. Path. des 4 Gehirnes ventr. *Festschr. f. Thierfelder.* Leipzig, 1895.
- Stoodt.** — *Arch. f. Ophth.*, t. XXX (in Galezowoski).
- Terrien et Bourdier.** — Les troubles oculaires immédiats de l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. hôp.*, 15 juin 1909.
- Tictine.** — *Arch. de méd. exp. et anat. path.*, 1894, p. 3.
- Tillgren.** — Ependymite du 4^e ventricule. *Zeitft. f. klin. Med.*, LXIII, 1907.
- Thomsen.** — Z. Path. u. path. Anat. der multipl. Alcoolneuritis. *Arch. f. Psych.*, XXI, 1890, p. 806.
- Touche.** — Hydrocéphalie interne. *Soc. méd. hôp.*, 1902, p. 141.
— Sclérose en plaques. *Soc. Neur.*, 4 juillet 1901.
- Tsinimakis.** — *Wien. klin. Woch.*, septembre 1903, p. 1031.
- Véronèse.** — *Charité Ann.*, XV, 1890, p. 307.
- Veyrat.** — *Rech. sur la perméabilité et la communication des ventricules cérébraux avec les espaces sous-arachnoïdiens dans la méningite tuberculeuse.* Thèse de Lyon, 1894.
- Virchow.** — L'aspect granuleux des parois des ventricules latéraux. *Allgem. Zeitft. f. Psych. u. psych. gericht. Medicin.*, Bd. III, 1846.
- Vrolik.** — *Handbok der les Zieledundige out leedkund.* Amsterdam, 1840 (in d'Astros).
- Wallbaum.** — L'épendyme ventriculaire cérébral au cours de la méningite tuberculeuse. *Virch. Arch.*, 1909.
- Walther.** — *Ub. Chron. u. acut. ependymenzündunzen Gehirnvventrikel.* In Diss. Freiburg, 1897.
- Walter (Clemens).** — *Beitr. z. Lehre von Hydrocephalus.* In. Diss. Kiel., 1888.
- Weber.** — Symptomatologie et pathogénie de l'hydrocéphalie interne acquise. *Arch. f. Psych. u. Neur.*, 1906, Bd. 41, p. 64.
- Weiss.** — Die Wucherungen der Kammerwände des Gehirns. *Med. Jahrb.*, 1878.
- West.** — *Leçons sur les mal. des enfants*, 1881 (in d'Astros).
- Wetzel.** — Maladie de Basedow après méningite. *Cer. Spin. Wien. k. Rundschau*, 1899, n° 39. *Neur. Centrbl.*, 1900, p. 352.

-
- Widerhofer.** — *Allgem. Wien. Med. Zeitung*, 1886, n° 36.
- Winckler.** — Encéphalite et méningite séreuse chez les enfants. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, oct. 1909.
- Ziemssen et Hess.** — Klinik beob. üb. Mening. Cerebrosp. epid. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, I, 1864.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.	7
PREMIÈRE PARTIE	
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	
CHAPITRE PREMIER. — Ependymites aiguës et subaiguës	9
§ 1. — Historique	9
§ 2. — Ependymites purulentes et séro-purulentes	18
1. — L'épanchement ventriculaire	18
2. — Aspect macroscopique des lésions	21
3. — Lésions histologiques.	25
Etat des plexus choroïdes dans les épendymites aiguës	40
Complications des épendymites aiguës (symphyses. — Lésions de la substance grise et de la sub- stance blanche voisines. — Oblitérations cica- trielles. — Ependymite médullaire, etc).	43
4. — Principales formes anatomiques.	52
§ 3. — Ependymites séreuses à évolution subaiguë ou lente, de caractère inflammatoire.	55
CHAPITRE II. — Ependymites tuberculeuses.	61
§ 1. — Historique.	61
§ 2. — Aspects macroscopiques des lésions.	63
§ 3. — Lésions histologiques.	64
CHAPITRE III. — Ependymites syphilitiques	71
CHAPITRE IV. — Ependymites chroniques	74
§ 1. — Historique.	74
§ 2. — Ependymites granuleuses (épendymite de Brünner)	75
§ 3. — Ependymites réticulées, pachyépendymites insulaires et diffuses	84
§ 4. — Etat cryptique	89
§ 5. — Etat varioliforme de Pierre Marie	91
§ 6. — Evolution, complications	99
§ 7. — Modifications épendymaires consécutives à des lésions de voisinage (ramollissement, hémorragie), et à des lésions éloignées (sclérose méningocorticale).	104
§ 8. — Processus élémentaires au cours des épendymites chro- niques	114

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Etiologie	121
§ 1. — Ependymites aiguës, purulentes, séro-purulentes . . .	121
§ 2. — Ependymites à évolution subaiguë ou lente. Ependy- mites séreuses.	122
§ 3. — Ependymites chroniques	126
CHAPITRE II. — Importance et rôle de l'épendymite dans les af- fections qu'elle conditionne ou qu'elle accompagne.	128
§ 1. — Ependymites purulentes et séro-purulentes	128
§ 2. — Ependymites au cours des méningites aiguës	130
§ 3. — Ependymites séreuses à évolution lente ou subaiguë de caractère inflammatoire	130
§ 4. — Ependymites chroniques	133
§ 5. — Lésions de l'épendyme dans l'hydrocéphalie congénitale. .	137

TROISIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER. — Syndrome d'infection ventriculaire aiguë .	142
CHAPITRE II. — Syndrome d'hypertension intracrânienne de cause inflammatoire	147
CHAPITRE III. — Rapports des épendymites avec certaines affec- tions des centres nerveux et de leurs enveloppes	164
CHAPITRE IV. — Ependymites tuberculeuses	169
CHAPITRE V. — Ependymites syphilitiques	171

QUATRIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION

§ 1. — Expériences portant sur les ventricules eux-mêmes . .	173
§ 2. — Rapports entre les cavités épendymaires, les mailles sous-arachnoïdiennes le tissu nerveux cérébral et médullaire au point de vue des infections	178
§ 3. — Rapports des cavités épendymaires et de la circulation générale sanguine au point de vue des infections . .	180

CINQUIÈME PARTIE

TRAITEMENT

TRAITEMENT	183
PIÈCES JUSTIFICATIVES.	187
CONCLUSIONS	223
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	228

Imp. J. Thevenot. Saint-Dizier (Haute-Marne)